

XXIV^e ANNÉE

Tome I. — N^o 2

Février 1925

Medical Lib

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION DE LA REVUE :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES
O. CROUZON — CHARLES FOIX — GEORGES QUILLAIN
HENRY MEIGE — G. ROUSSY — J.-A. SICARD

Secrétaire général : O. CROUZON

Secrétaires : E. FENDEL, P. BENACER

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Publication périodique mensuelle.

Ce numéro contient le titre et la table du tome II, 1924.

CONDITIONS DE PUBLICATION

La *Revue Neurologique* paraît tous les mois en fascicules de 100 pages environ, contenant des travaux originaux, actualités, analyses classiques, fiches bibliographiques détachables, etc... Elle forme chaque année 2 volumes de 750 pages chacun environ.

La *Revue Neurologique* est l'organe officiel de la *Société de Neurologie de Paris* et publie régulièrement les comptes rendus des séances.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1925

(L'abonnement part du 1^{er} janvier)

FRANCE..... 70 FR. | ÉTRANGER..... 80

PRIX DU NUMÉRO..... 6 FR.

Compte chèques postaux n° 599.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au Dr O. CROUZON,
Librairie MASSON ET C^{ie}, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6^e.



NEURÈNE

principe actif de la

VALÉRIANE

Découvert en 1906 par le Professeur BAINBRIDGE

SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillérées à café par jour
dans son sucre froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (N^Y)

R. C. Paris 52.227

SUPPOSITOIRES LAXATIFS de L. PACHAUT

à la GLYCÉRINE et à
L'HUILE de PALMA-CHRIST

« *Forme spéciale* permettant
l'INTRODUCTION plus facile et la
PÉNÉTRATION plus profonde dans
le rectum. — Effet rapide et sûr grâce à
l'action combinée de la Glysérine et
de l'Huile de Palma-Christi.

Recommandés dans tous les cas
d'ATONIE INTESTINALE rebelle ou
légère, récente ou invétérée.

EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

R. C. Seine 63.928.

Bien spécifier la Source.

VICHY-CÉLESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac

R. C. Paris 30.051

es de re
classés
volum

de Neu
ces.

80

IZON,
ris-6.

NE

r jour

(ATP)

int
et la
dans
râce à
me et
l.

elle se

es

co

te

le

es

co

To

l'a
pr
ré
de
cé

ne
tr
D
dy
se
as

év
pe
di

sé
cu
sc

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA FORME TREMBLANTE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE HÉPATO- LENTICULAIRE

*(Tremblement progressif chronique cérébello-strié associé
à une cirrhose nodulaire du foie.)*

PAR

Pr J. RAMSAY-HUNT, de New-York,

Membre correspondant étranger de la Société de Neurologie de Paris.

Depuis la publication de la monographie de Kinnier Wilson (1), en 1900, l'attention s'est portée de plus en plus sur la dégénérescence lenticulaire progressive associée à une cirrhose nodulaire du foie. Des recherches plus récentes ont montré son identité pathologique avec la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell ; dans la pseudo-sclérose, toutefois, les lésions cérébrales sont plus diffuses et plus étendues.

Certains cas de la maladie de Wilson, dans lesquels les lésions cérébrales ne sont pas limitées aux noyaux lenticulaires constituent une forme de transition entre le type de la maladie de Westphall et celui de Wilson. Des études cliniques plus récentes encore ont démontré les relations de la dystonie avec tout ce groupe. Les cas de Thomalla (2) et Wimmer (3) présentent un tableau clinique typique de dystonie déformante des muscles, associée à des lésions pathologiques de la maladie de Wilson.

A mesure que cette affection nous devient plus familière, il nous paraît évident que nous sommes en présence d'un groupe clinique étendu qui peut se subdiviser en un certain nombre de types cliniques parfaitement distincts.

Une monographie récente de Hall (4) rapportait l'étude de 60 cas divisés en 3 groupes cliniques : une forme de Wilson ou dégénérescence lenticulaire progressive — une forme de Westphall-Strumpell ou pseudo-sclérose — une forme de Thomalla-Wimmer ou dystonie lenticulaire.

Le présent travail a pour but d'attirer l'attention sur une « forme trem-

blante » de dégénérescence hépato-lenticulaire. Cette forme est caractérisée par le développement progressif de tremblements cérébello-striés associés à une cirrhose nodulaire du foie. Comme la forme de dystonie lenticulaire, celle-ci est une forme monosymptomatique, son tableau clinique se borne à un tremblement organique combiné, moitié cérébelleux, moitié strié.

Historique de la maladie.

Résumé. Début de la maladie : 40 ans. Durée : 13 ans. Le tableau clinique était caractérisé par le développement graduel de tremblements cérébello-striés violents affectant tous les muscles volontaires. Tout autre examen neurologique fut négatif.

Une étude anatomo-pathologique révéla des lésions dégénératives des corps striés, du pont de Varole et du cervelet. Il y avait affaiblissement du tissu nerveux, avec formation de cavités et cellules névrogliques d'Alzheimer. Le foie était le siège d'une cirrhose nodulaire.

Historique de la famille. — La malade, âgée de 53 ans, avait été admise à l'hôpital de Montefiore, en août 1908, et y demeura en observation jusqu'à sa mort, survenue en novembre 1920. Elle était née en Allemagne, de parents juifs. Ses parents moururent à un âge avancé, de causes inconnues ; ils n'étaient pas cousins. Un frère mourut de « scrofule » à 17 ans, et un autre frère et une sœur moururent en bas âge de causes inconnues. Aucun membre de sa famille proche, ni des branches collatérales, n'a jamais manifesté de tremblements, ni aucun symptôme de maladie nerveuse organique.

Antécédents personnels. — Les règles firent leur apparition à 14 ans, furent normales et régulières jusqu'à la ménopause, survenue à 40 ans. Elle se maria à 24 ans et n'eut pas d'enfants. Elle avait été cuisinière avant son mariage, et de nouveau après la mort de son mari.

Ses maladies antérieures furent une crise d'entérite durant l'été de 1899, l'influenza en 1890, et une pleurésie en 1892. Robuste et bien portante, elle faisait un usage modéré d'alcool, de thé et de café. Elle n'avait eu aucun traumatisme physique ou mental, ni maladie vénérienne. Pendant 18 ans, elle eut une légère hypertrophie de l'isthme du lobe droit du corps thyroïde (sans symptôme de maladie de Grave).

La maladie débuta à 40 ans par un tremblement gênant de la main gauche à toute tentative de préhension. Cet inconvénient s'accrut, si bien que tout effort pour remuer le bras provoquait un tremblement violent. Au repos, le bras n'était agité d'aucun tremblement. Pendant un an, ce symptôme fut limité au bras gauche. Puis le même trouble de motricité (tremblement intentionnel) apparut dans le bras droit, et augmenta progressivement. Au cours de l'année suivante, un tremblement analogue envahit la tête puis le tronc et les extrémités inférieures. La parole devint également tremblante.

Pendant la période de développement de la maladie, et de temps à autre dans la suite, elle souffrit de céphalée dans la région frontale, mais peu et rarement, sans nausée ni vomissement. Il n'y eut ni diplopie ni attaques de vertige objectif (Drehsckwindel). Elle éprouvait parfois une sensation subjective d'étourdissement, surtout quand le tremblement de la tête était particulièrement violent. Elle n'eut jamais ni évanouissement, ni convulsions, ni troubles visuels subjectifs ; pas de paresthésie, de douleurs en ceintures ni de troubles vésicaux.

Tremblement. — Le tremblement, de type intentionnel, était caractérisé par de violentes secousses ataxiques des extrémités. Il était de caractère rythmique et surtout intense dans les bras, que la malade agitaient violemment dans toutes les directions.

A toute tentative pour placer l'index sur le nez, le bras était secoué et projeté comme dans les cas graves de sclérose multiple. Les essais pour placer le talon sur le genou, en position couchée, provoquaient les mêmes troubles intentionnels violents.

La fermeture des yeux n'avait aucune influence sur l'intensité ni sur le caractère de ces mouvements.

En général, elle dormait bien, et durant son sommeil toute trace de tremblement

disparaissait. Toutefois, si elle se retournait ou si quelque bruit venait la troubler, le tremblement reprenait et la réveillait.

La parole était lente et scandée, et fréquemment brisée par des explosions de voix, surtout sous l'influence d'une excitation quelconque qui la rendait alors à peu près intelligible. L'articulation s'accompagnait de contractions analogues à des tremblements et de mouvements de la face ; le tremblement de la tête s'accroissait.

Dans la station debout, un tremblement général se manifestait : secousses dans les jambes, oscillations du tronc, mouvement incessant de la tête. Plus tard, la gravité de ces troubles moteurs l'empêcha de s'alimenter elle-même. Elle devait prendre sa nourriture des mains d'une infirmière, d'autant plus que le tremblement se trouvait encore aggravé par la mastication et la déglutition.

Elle maintenait normalement son équilibre statique, même sur une étroite base d'appui, et la fermeture des yeux dans cette position n'avait aucune influence sur son attitude, pas plus que sur l'intensité et le caractère du tremblement.

Pendant quelques années tous les mouvements des mains un peu délicats lui furent impossibles ; l'écriture, en particulier, se réduisit à des barbouillages et des ratures.

Au début de la maladie, quand la malade se reposait en position couchée, le corps détendu et la tête soutenue par un oreiller mou, c'est à peine si l'on pouvait discerner quelque tremblement ; parfois cependant, après une période de fatigue ou d'excitation, le tremblement persistait durant le repos, pendant des heures. Ce tremblement de repos revint fréquemment, à la fin de sa maladie, particulièrement accentué dans la tête et les extrémités supérieures.

Le plus léger effort, comme la fixation du regard, un mouvement de la tête, une simple flexion d'un membre, ou même un effort pour parler ou sourire, suffisaient à amener le tremblement, et cela d'autant plus que la malade s'efforçait de le réprimer. Une excitation ou un effort mental amenait le même résultat.

Elle ne présentait jamais de nystagmus vrai. Si cependant on arrêtait le tremblement de la tête en la maintenant, un tremblement agitait les yeux, mais ces oscillations ne provenaient pas de la fixation d'un objet par les yeux ; elles se reproduisaient de la même manière si l'on entravait le tremblement d'une des extrémités, supérieures ou inférieures.

Il n'y eut pas de paralysie ; l'effort musculaire s'accomplissait avec une force à peu près normale. Elle présentait cependant une certaine asthénie, qui se traduisait par l'impossibilité de prolonger les contractions musculaires.

Les muscles étaient bien développés, sans atrophie, mais mous et flasques au toucher, présentant une légère hypotonie ; le signe d'hypotonie de Stewart-Holmes était présent aux extrémités supérieures. Les articulations des membres, et plus spécialement des bras, étaient relâchées et molles, et pouvaient être forcées. Les réactions électriques des muscles étaient normales, ainsi que leur irritabilité mécanique à la percussion ; aucun phénomène myotonique.

Si l'on analysait séparément les mouvements des extrémités, on discernait une certaine impuissance à mesurer et coordonner les mouvements volontaires, ainsi qu'une dyssymétrie et une dyssynergie entre les extrémités supérieures et les extrémités inférieures, évidentes, mais ordinairement masquées par le tremblement général. Les membres présentaient en outre de l'adiadococinésie.

Sensibilité. — La sensibilité superficielle (toucher, douleur, température) aussi bien que la sensibilité profonde (musculaire et articulaire) étaient parfaitement normales ; aucun trouble appréciable dans l'évaluation de la différence des poids placés dans les mains de la malade.

La vue, l'odorat, le goût, l'ouïe étaient normaux et égaux des deux côtés.

L'épreuve rotatoire de Barany et les épreuves caloriques montraient des deux côtés des réactions de nystagmus normales. Ces réactions étaient retardées, obtenues avec quelque difficulté, et exigeaient de fortes excitations. La raison peut en être dans une sensibilité diminuée de l'appareil d'équilibre périphérique en raison des oscillations constantes et violentes de la tête.

Les différents tests (Verbeizen) ne purent être interprétés à cause de la violence du tremblement intentionnel.

Réflexes. — Les réflexes tendineux des bras (supinateur, biceps, triceps) étaient présents ; sans exagération, et égaux des deux côtés. Le réflexe massétérin également, ainsi que ceux du genou et de la cheville et les réflexes abdominaux. Le réflexe plantaire était en flexion normale des 2 côtés ; ce réflexe demeura impossible à mettre en évidence pendant toute la durée du séjour de la malade à l'hôpital.

Nerfs craniens. — Les pupilles étaient égales et réagissaient promptement à la lumière et à l'accommodation. L'examen ophtalmoscopique montra des nerfs optiques normaux sans signe de névrite, ni pâleur du disque ; les mouvements des globes oculaires étaient normaux, pas de nystagmus vrai. L'innervation des muscles de la face, des muscles de la mastication, du voile du palais et de la langue était normale, mais les muscles présentaient du tremblement marqué.

Durant les premières années de sa maladie, elle ne présenta aucune tendance à une hilarité ou une exaltation intempestive, ni aucune explosion émotionnelle, ni dépression. Elle avait bonne mémoire, et ne montrait aucun trouble mental digne d'attention.

Mais au cours des cinq dernières années de sa vie, elle manifesta quelque instabilité émotionnelle et un léger degré d'aliénation mentale.

L'examen général fut négatif, à l'exception d'une hypertrophie légère mais résistante de l'isthme et du lobe droit dans la glande thyroïde, mais sans pulsation, ni souffle, ni tachycardie, ni exophtalmie. L'innervation des autres symptômes de la maladie de Graves. L'urine et le sang étaient normaux.

La réaction de Wassermann fut négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier ne présentait aucune augmentation de cellules ni de globuline. Il y avait un dermographisme marqué, mais sans pigmentation de la peau ni de la cornée. L'examen gynécologique, la palpation et la percussion de l'abdomen ne révélèrent aucune anomalie.

Commentaire. — Au cours des 12 années que cette malade passa en observation à l'hôpital Montefiore, son cas attira l'attention et de nombreux diagnostics contradictoires furent faits, à différentes époques de sa longue maladie. Au début, certains membres de l'état-major de l'hôpital qui la soignaient affectionnaient le diagnostic d'hystérie monosymptomatique. Mais la sclérose multiple eut à son tour la préférence pendant de longues années. On pensait que la pseudo-sclérose devait être écartée en raison de la symptomatologie limitée strictement au tremblement intentionnel, et de l'absence d'aucune altération mentale marquée, de dépôts pigmentaires, et des autres symptômes qui caractérisent les cas connus de cette affection encore mystérieuse.

La rare « forme tremblante » de la paralysie agitante fut également exclue à cause de l'association du tremblement intentionnel et de l'hypotonie qui diffère foncièrement des manifestations motrices de cette affection.

A mesure que passaient les années, sans qu'aucun symptôme nouveau vint confirmer le premier diagnostic de sclérose en plaques, je commençais à penser que nous nous trouvions en présence d'un nouveau type clinique sinon d'une nouvelle maladie. Cette opinion s'appuyait sur l'observation de deux cas presque semblables avec une symptomatologie aussi limitée. En 1915, je fis un rapport sur ce groupe comme type clinique spécial sous le nom de tremblement cérébelleux chronique et progressif (5), dû probablement à la dégénérescence atrophique du système cérébelleux.

Pendant les cinq années suivantes, période qui s'écoula entre ce rapport clinique et la mort de la malade, ce tableau clinique ne se modifia pas, mais s'accentua. Le tremblement qui était généralisé devint plus violent. Il associait les éléments du tremblement strié et du tremblement d'origine cérébelleuse. J'ai étudié cette manifestation de tremblement plus en détail comme tremblement cérébello-strié (6).

Ce tremblement était du type intentionnel avec tous les caractères du tremblement cérébelleux. De plus, il était rythmique et se produisait spontanément, tendant à s'accentuer à une extrémité s'il était empêché dans une autre. Jamais on ne constata de paralysie de la voie pyra-

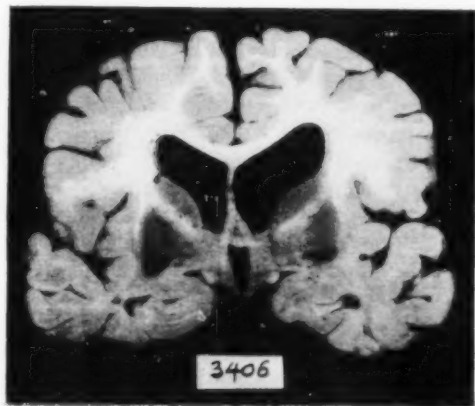


Fig. 1.

midale ou extra-pyramidale. Il n'y avait ni spasmodicité, ni rigidité, ni troubles sensoriels.

Le tremblement était le symptôme essentiel de la maladie. Les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux et égaux des deux côtés ; le réflexe cutané plantaire était normal, il n'y avait aucune zone de pigmentation de la peau ni de cercle pigmentaire à la cornée.

A mesure que la maladie se développait, on remarqua l'apparition de quelques troubles mentaux et d'instabilité émotionnelle ; les troubles mentaux étaient peu accentués : la mémoire et le jugement restèrent intacts, il n'y avait ni délire ni hallucinations. Dans le domaine de l'émotion il existait parfois de la dépression et parfois un léger degré d'euphorie.

L'autopsie révéla la véritable nature de ce cas. On trouva des zones de dégénérescence type dans la région striée, le pont de Varole et le cervelet, avec des altérations hépatiques caractéristiques de la maladie de Wilson.

Il est donc prouvé qu'un tremblement cérébello-strié progressif peut se développer sur ce terrain pathologique, de même que la dystonie lenti-

culaire constitue le symptôme essentiel d'une dégénérescence cérébrale étendue.

Résultat de l'autopsie.

Résumé. Cirrhose nodulaire du foie. Dégénérescence avec formation kystique dans les noyaux striés, le pont de Varole et le cervelet. Hydrocéphalie interne modérée.

Goitre ancien colloïdal avec adénomes congénitaux. Polypes sous-muqueux de l'ulérus.

Kystes de la glande surrénale gauche.

L'autopsie fut faite vingt-deux heures après la mort par le Dr B.-S. Kline, anatomo-pathologiste de l'hôpital Montefiore. Le corps est celui d'une femme âgée, normale. Les muscles volontaires présentent une rigidité modérée. Les viscères abdominaux sont normaux, pas d'ascite. Le diaphragme atteint à droite le quatrième espace intercostal et à gauche le cinquième. A l'ouverture du thorax quelques minces adhérences fibreuses à la partie supérieure des deux cavités pleurales.

Le cerveau est de dimension moyenne. Sous la pie-mère il existe une légère tension du liquide céphalo-rachidien au niveau des convexités. La pie-mère présente un épaississement diffus au niveau de la base, par ailleurs les méninges sont normales. De nombreuses plaques calcaires existent dans les artères de l'hexagone de Willis. Le parenchyme cérébelleux est mou et friable. La protubérance est atrophiée et légèrement aplatie. Le cerveau du lobe frontal au lobe occipital est coupé en une série de sections frontales. Dans la portion basale de chaque putamen on trouve des zones limitées de formation kystique d'un centimètre de longueur et de plusieurs millimètres de diamètre (fig. 1). En plus de ces zones étendues, il y a quelques petites zones disséminées dans les noyaux lenticulaires [de chaque côté.

Section du cervelet. Dans la substance blanche, autour du noyau dentelé du cervelet, on trouve quelques foyers d'hémorragie capillaire disséminée. Il existe quelques petites zones de ramollissement dans les deux hémisphères, spécialement dans la région des noyaux dentelés où l'on trouve une petite cavité de la taille d'un grain de millet. La protubérance est aplatie. Au niveau des tubercules quadrijumeaux, la substance cérébrale est ramollie avec formation d'une cavité.

Les ventricules sont un peu élargis, l'épendyme est mince et friable. La section de la moelle épinière ne montre aucune anomalie importante des substances blanche et grise.

Le foie pèse 1.200 grammes. Il est un peu plus petit que la moyenne et sa consistance est nettement augmentée (fig. 2). La capsule est légèrement épaissie, la surface très irrégulière. Il existe de larges nodules se rejoignant les uns les autres et variant de dimension de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre. A la section le tissu est plus résistant que normalement. Le foie est divisé en innombrables nodules séparés les uns des autres par de petites bandes d'un tissu grisâtre, résistant. Dans ces

nodules on observe des taches et des bandes grises à peine dessinées. Les lobules sont irréguliers et le tissu plus pâle que de coutume. Il n'y a aucune augmentation de la bile.

La vésicule biliaire contient à peu près trente centimètres cubes de bile légère et visqueuse. La muqueuse est mince et les conduits biliaires bien ouverts.

Le cœur est hypertrophié à droite, aucune anomalie du péricarde; il y a une augmentation de toutes les cavités, en particulier des cavités droites. Tous les orifices sont élargis; l'orifice tricuspide admet cinq doigts. L'endocarde est mince et délicat, excepté une des valvules sigmoïdes aortiques qui présente quelque épaississement de la base. Les artères coronaires sont entièrement épaissies, la lumière est augmentée. La

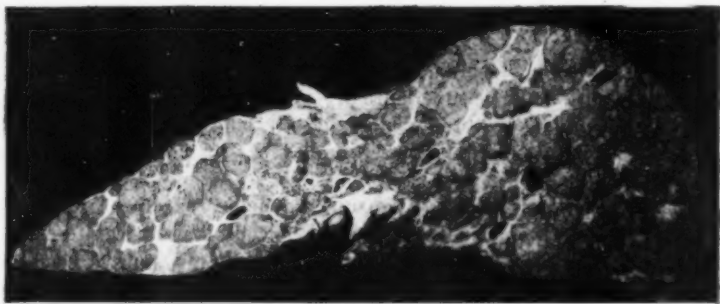


Fig. 2.

section du myocarde gauche montre un tissu plus pâle que de coutume; absence de cicatrices.

Vaisseaux sanguins: aorte, la crosse aortique et l'aorte thoracique sont dilatées avec perte légère de l'élasticité. L'endartère présente un épaississement diffus et quelques taches cireuses typiques.

Poumons: tous les lobes sont volumineux; la partie postérieure du poumon droit en haut et en bas et du poumon gauche en bas sont congestionnés. A la section la portion médiane du poumon droit est normale et rose, la partie inférieure présente une portion congestive. Le tableau est celui d'une transformation nodulaire en voie de réalisation et s'étendant à travers un poumon œdémateux.

Une culture de poumon montre de petits bacilles à Gram négatif poussant sur des milieux d'agar-agar.

Rate: poids 200 grammes, un peu hypertrophiée, moins consistante que la moyenne. A la section, elle présente une surface molle, unie, de couleur gris rosée, les vaisseaux et les trabécules sont plus proéminents que d'habitude. Il y a une légère augmentation des pulpes rouge et blanche.

Pancréas : un peu plus petit que la moyenne, consistance normale. A la section, de nombreux îlots de Langerhans.

Surrénales : à droite, aucune anomalie.

La glande surrénale gauche montre dans les couches médullaire et corticale des formations kystiques remplies d'un liquide sanguinolent. Elle présente une formation nodulaire de quelques millimètres de diamètre, adhérente en partie au parenchyme surrénal et séparée de lui par la capsule. Le nodule montre une substance médullaire et corticale normale.

Reins : Les deux reins pèsent ensemble 300 grammes. Leur dimension et leur consistance sont normales. Les capsules sont adhérentes. La surface présente quelques petites zones de dépression, mais en général elle est unie. A la section, la substance corticale est normale en largeur de quatre à cinq millimètres avec des stries régulières. Quelques petites zones d'atrophie de la substance corticale sont associées aux dépressions mentionnées plus haut. Les vaisseaux sont épaissis. Le bassinnet, normal, contient un peu d'urines.

Urelères et vessie : aucune anomalie ; l'urèthre est congestionnée.

Tube digestif : la partie supérieure de l'œsophage montre une muqueuse congestionnée ; dans le reste du tube digestif, aucune anomalie, excepté une dilatation considérable du rectum avec une muqueuse congestionnée.

Organes génitaux internes : aucune anomalie, excepté trois petites masses polypoïdes charnues, sessiles, s'avancant dans la cavité utérine.

Thyroïde : les deux lobes sont plus petits que la moyenne. Le gauche montre une structure très irrégulière. Il existe de larges acini groupés et contenant de la substance colloïde et du tissu cicatriciel par places. A côté de ce lobe, on trouve un nodule de la grosseur d'une noisette dont la section est charnue et grisâtre. Le lobe droit est à peu près semblable au gauche. A son pôle inférieur, on constate la présence d'un nodule de six centimètres de diamètre. A la section, une portion de ce nodule est similaire en apparence au petit nodule attribué au lobe gauche. Par place, il existe une cicatrice, quelques calcifications et des hémorragies disséminées.

Examen microscopique des viscères.

Foie : la capsule montre un épaississement fibreux qui s'étend dans le tissu hépatique ; les cellules hépatiques sont dégénérées, on constate des infiltrations graisseuses. Les terminaisons des veines aortes montrent du tissu cicatriciel et une zone congestive.

Poumons : plusieurs sections montrent de vastes zones alvéolaires remplies d'hématies, de sérosité et de leucocytes en quantité variable. Les bronches et la muqueuse sont congestionnées. L'épithélium est en voie de desquamation. La lumière des bronches est remplie d'un exsudat hémoro-purulent.

Rale : légère augmentation du tissu conjonctif interstitiel, épaississement de la capsule, élargissement des trabécules ; les corpuscules de Malpighi sont plus petits et moins nombreux.

Pancréas : îlots de Langerhans bien conservés, aucune anomalie.

Surrénales : légère congestion. La substance corticale montre des zones alternées de cellules pâles.

Reins : dégénérescence cicatricielle de la substance corticale atrophiée des tubuli, les glomérules sont intacts ; légère augmentation du tissu conjonctif interstitiel dans la couche médullaire.

Utérus : la muqueuse est atrophiée ; large formation kystique montrant par places des invaginations papillaires d'épithélium simple à grandes cellules cubiques.

Ovaires : quelques cicatrices, atrophie du parenchyme.

Thyroïde : augmentation du stroma conjonctif ; tous les follicules au stade de repos ou d'activité ont un épithélium à petites cellules cubiques ; substance colloïdale abondante à la phase d'activité.

De nombreux petits adénomes encapsulés, les uns congénitaux, d'autres plus différenciés à la phase de sécrétion ou de repos. Plusieurs des adénomes congénitaux ont des cicatrices centrales avec calcification. Le large adénome de six centimètres mentionné plus haut est composé par places de travées cellulaires ressemblant quelque peu aux adénomes ; en d'autres points cet adénome ne présente aucun caractère différentiel.

Examen histologique du système nerveux central.

Le système nerveux central fut conservé dans le formol. Des sections frontales furent faites à différents niveaux par les méthodes de Nissl, de Weigert-Pal, d'hématoxyline-éosine et de Van Gieson.

Moelle épinière. Des sections de la moelle au niveau des régions cervicale, dorsale, lombaire et sacrée ne montrent aucune évidence de lésions. A remarquer spécialement l'absence de tout signe de dégénérescence ou de réaction inflammatoire. Dans le cône terminal, aucune altération pathologique, excepté des zones de calcification au-dessus de l'épendyme. Les voies pyramidales sont d'apparence normale et ne présentent aucune dégénérescence.

Prolubérance. Il y a un amincissement avec tendance à la formation de cavités dans la partie centrale. Dans les zones de dégénérescence, on remarque une diminution ou une absence de myéline et une augmentation des cellules névrogliques qui présentent les altérations spéciales de la pseudo-sclérose. Les noyaux des cellules sont augmentés de volume, polylobés, multiples et du type de noyaux géants décrits par Alzheimer. On trouve aussi dans cette région de nombreuses cellules granuleuses, mais aucun foyer inflammatoire.

Cervelet. On constate des altérations nettes de dégénérescence dans la substance blanche, particulièrement au niveau des noyaux dentelés. Il existe des pertes de la substance nerveuse, une augmentation des cellules névrogliques et des altérations de ces cellules rappelant celles de la pseudo-sclérose. La couche granuleuse, les cellules de Purkinje, les cellules du noyau dentelé sont normales.

Hémisphères : montrent une formation kystique dans le putamen des deux corps striés. Il n'y a aucune réaction inflammatoire et aucune thrombose des vaisseaux. Aux abords du kyste, on trouve des cellules granuleuses

contenant des pigments et des substances lipoides et des zones d'augmentation des petits vaisseaux. Les cellules névrogliques sont gonflées avec de larges noyaux pauvres en chromatine. On trouve dans cette région de nombreuses cellules polynucléées du type d'Alzheimer. La capsule interne est d'apparence normale.

Substance corticale. Aucune altération pathologique importante; absence d'altérations dans le centre ovale, sauf quelques cellules névrogliques hypertrophiques.

Commentaires. — Les découvertes pathologiques de ce cas, nerveux et hépatique, sont caractéristiques d'une dégénérescence hépato-lenticulaire. La dégénérescence nerveuse était plus prononcée dans la région du putamen des deux noyaux lenticulaires, dans la région du mésocéphale et dans la substance blanche du cervelet avoisinant le noyau dentelé.

Dans ces zones, spécialement dans le corps strié, il y avait une perte de substance évidente avec formation d'une cavité: aucune altération inflammatoire, aucune affection vasculaire. Les noyaux des cellules névrogliques sont plus nombreux et d'apparence hypertrophique. Beaucoup de ces noyaux sont lobulés et plusieurs de la forme géante décrite par Alzheimer.

La cirrhose du foie était caractérisée par la formation de larges nodules avec dégénérescence du parenchyme hépatique.

Conclusion. — La malade dont le cas vient d'être décrit présentait dans sa vie un tremblement généralisé qui avait les caractères d'un tremblement cérébello-strié. C'est là une forme combinée du tremblement organique composé de deux éléments distincts, le « tremblement intentionnel » et le « tremblement de repos ». L'un se rapporte au système cérébro-spinal et l'autre au système strio-spinal. Ces deux systèmes présenteraient les évidences de grandes altérations. Dans notre observation, il n'y avait aucune lésion de maladie nerveuse organique, ni paralysie, ni troubles sensoriels, ni altération des réflexes.

Le tremblement cérébello-strié apparaît au cours de l'évolution de la pseudo-sclérose, plus rarement dans la sclérose en plaques; il est parfois observé à la suite de lésions inflammatoires vasculaires et néoplasiques dans la région mésocéphalique. C'est là le point de jonction des systèmes efférents du corps strié (système pallidal) et du cervelet (système cérébelleux) qui convergent et se terminent au système ganglionnaire de cette région.

L'étude pathologique montre que le tremblement dépendait d'une dégénérescence spécifique du système nerveux central de la pseudo-sclérose.

Il y avait une dégénérescence étendue des noyaux lenticulaires, du cervelet, de la protubérance avec des cellules névrogliques du type Alzheimer; de plus il existait une cirrhose nodulaire hépatique qui caractérise la dégénérescence lenticulaire progressive.

L'existence de la « forme tremblante » de la dégénérescence hépato-lenticulaire doit donc être retenue à côté des autres types cliniques de cette affection. Cette forme peut donner lieu à des incertitudes diagnostiques, à moins de reconnaître ses rapports avec ce groupe pathologique.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) KIENNER WILSON., *Dégénérescence lenticulaire progressive* (Brain, XXXIV, p. 290; 1912).
 - (2) THOMELLA. Un cas de torsion spasmodique avec athétose double, maladie de Wilson et pseudo-sclérose. *Zeitschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psy.*, XLI, 311, 1918.
 - (3) VIMMER. Etude sur les syndromes extrapyramidaux. Spasme de torsion infantile progressive. *Revue de Neurologie*, XXVIII, 952, 1921.
 - (4) HALL L. C. La dégénérescence hépato-lenticulaire ; Maladie de Wilson, pseudo-sclérose, *Revue de Neurologie*, p. 160, 1921.
 - (5) RAMSAY HUNT. *Tremblement cérébelleux chronique progressif*. Brain, XXXVII 247, 1914-1915.
 - (6) RAMSAY HUNT. Tremblement cérébello-strié. Une étude sur la nature et la localisation de la forme combinée du tremblement organique. *Arch. Neurol. a. Psych.*, VIII, p. 664, 1922.
 - (7) RAMSAY HUNT. *Atrophie primitive du système dentelé. Contribution à la pathologie et à la symptomatologie du cervelet*. Brain, XLIV, 490, 1921.
-

II

ACCÈS PAROXYSTIQUES HYPERTONIQUES DE DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX AU COURS DU PARKINSONISME POST-ENCÉPHALITIQUE (1)

PAR

MM. G. MARINESCO, A. RADOVICI et STATE DRAGANESCO

La multiplicité des troubles moteurs post-encéphalitiques n'est pas complètement connue. Chaque nouvelle catégorie de cas paraît apporter un aspect clinique nouveau, contribuant de la sorte à augmenter les difficultés d'interprétation pathogénique.

Les différents essais de classification se heurtent aussi, en première ligne, aux lacunes de nos connaissances sur la physiologie des noyaux de la base et des voies dites extrapyramidales. Il nous paraît que le meilleur moyen d'avoir un fil conducteur dans le dédale des syndromes post-encéphalitiques, c'est de s'en tenir aux aspects cliniques. A ce point de vue, il est incontestable qu'on peut séparer deux grands groupes de syndromes, l'un où prédomine l'hypertonie et l'autre dans lequel les manifestations hyperkinétiques occupent le premier plan. C'est le parkinsonisme qui est le prototype du premier groupe de syndromes, tandis que le second comprend toutes les manifestations motrices involontaires post-encéphalitiques : myoclonies, mouvements choréiques, athétosiques, spasmes de torsion, etc. On rencontre très souvent la coexistence de ces deux sortes de troubles.

Aux extrémités de la série de ces phénomènes se trouve, d'une part, le parkinsonisme, dans lequel on constate le maximum d'hypertonie, et qui détermine souvent un état d'akinésie complète ; d'autre part, les syndromes des grands mouvements involontaires avec participation de toute la musculature squelettique. Les formes intermédiaires concernent les cas avec léger état d'hypertonie, avec aspect figé de la musculature, s'associant aux mouvements involontaires comme les tremblements, les mouvements choréiques, athétosiques ou spastiques.

(1) La description de ce syndrome a fait l'objet d'une communication à la Société oto-neuro-oculistique de Bucarest, le 18 avril 1924. Le compte rendu en a été publié dans la revue *Spitalul*, n° 6, p. 228, 1924. Après la rédaction de cet article, nous avons pris connaissance d'un cas ayant une analogie incontestable avec les nôtres (*Revue Neurologique*, novembre 1924), publié par Magalhaes Lemos.

Dans cette diversité des aspects cliniques hypertono-hyperkinétiques, il est en vérité impossible de tracer des démarcations.

On a distingué les différents syndromes d'après la forme des mouvements, myocloniques ou myotoniques, selon qu'ils sont rythmiques ou non, d'après leur analogie avec les tics, avec les mouvements irrationnels de la chorée, avec les mouvements lents, tentaculaires de l'athétose.

Il y a encore une autre question, plus importante au point de vue pathogénique. C'est la classification qui s'impose d'après l'étendue et la systématisation des mouvements. Il y a, en effet, des mouvements involontaires qui s'effectuent dans un seul muscle ou un petit groupe musculaire d'un même segment.

Les myoclonies sont souvent de ce genre. Parfois, c'est la musculature innervée par un même nerf qui est atteinte ; on a décrit aussi des mouvements involontaires à différents aspects choréo-athétosiques, intéressant la musculature d'un membre entier, d'une moitié du corps ou de toute la musculature volontaire.

Il est incontestable que les mouvements involontaires doivent avoir une systématisation centrale, en première ligne dans les métamères médullaires et les noyaux bulbaires, en seconde ligne dans les noyaux de la base et, selon certains auteurs, même dans l'écorce cérébrale.

Le caractère involontaire des mouvements est aussi passible d'une certaine graduation. Tandis que la myoclonie se produit tout à fait en dehors de tout effort volontaire, même pendant le sommeil, il existe des hyperkinésies post-encéphalitiques qui n'apparaissent qu'à l'occasion de mouvements volontaires, et d'autres, de grande amplitude, qui ont des caractères pseudo-volontaires. Il arrive parfois, dans ces formes de mouvements, que le malade lui-même ne peut pas se rendre compte du caractère involontaire du mouvement.

En ce qui concerne les conditions d'apparition de l'hyperkinésie, c'est-à-dire la continuité ou l'intermittence des mouvements en rapport avec certaines circonstances, on a noté différentes observations, d'après lesquelles tous ces mouvements sont exagérés par les efforts, les émotions, les excitations périphériques, tandis que le repos, le sommeil, le silence diminuent l'amplitude et la fréquence des mouvements. De cette manière on a pu attribuer, à ces mouvements involontaires, un caractère réflexe.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez plusieurs malades une forme d'hyperkinésie, différente de toutes celles décrites jusqu'à présent, par le caractère des mouvements involontaires et surtout par leur manière d'apparaître sous la forme d'accès. Les cinq malades dont nous donnons plus bas les observations présentaient, en dehors de signes plus ou moins accentués de parkinsonisme, des accès survenant presque quotidiennement ou plusieurs fois par jour, consistant dans une déviation de la tête et des yeux avec torsion partielle du tronc dans le même sens. L'hypertonie des muscles des yeux, du cou et du tronc, qui déterminait cette attitude, avait une durée variable, de quelques heures à un jour entier. Nous devons ajouter que l'hypertonie pouvait envahir les muscles des membres supé-

rieurs et inférieurs et même ceux de la face, de la langue et du larynx, empêchant ainsi le malade d'exécuter le moindre mouvement volontaire.

OBSERVATION I. — S. S..., âgé de 23 ans, barbier, entré dans le service le 25 avril 1923, présente des tremblements du membre supérieur droit. Chez ce malade, l'encéphalite épidémique a débuté pendant le mois d'avril 1921 et a duré 6 semaines. Pendant les trois premières il a eu de l'insomnie, torpeur sous-délirante, hallucinations visuelles, phénomènes qui ont été suivis rapidement par des tremblements et de la sialorrhée. Au mois de mars 1922, se trouvant en voiture, il a eu le premier accès de déviation conjuguée de la tête et des yeux, qui a duré deux heures, et ensuite le malade s'est endormi. Depuis lors il a un même accès une fois par semaine; l'accès dure de quelques heures à un jour. Il apparaît surtout le soir quand le malade est fatigué et disparaît sitôt que le malade s'endort.

Nous avons constaté que, pendant l'intervalle entre les accès, l'attitude du malade était presque normale, l'expression du visage assez mobile, sans rigidité dans les membres, mais présentant une légère contracture dans les muscles de la nuque et les masticateurs. La tête est inclinée un peu vers la gauche; l'épaule droite est légèrement relevée. Surtout dans le membre supérieur droit il existe, dans l'articulation radio-carpienne, des tremblements de type parkinsonien. La force, au dynamomètre, est à droite 39, à gauche 37. Pendant la marche, il ne présente pas d'oscillations du côté droit, mais elles existent du côté gauche. Quand il marche rapidement, la tête et le tronc penchent vers la gauche. La parole est précipitée, monotone, à travers les dents. Léger trismus. Pas de sudoration. Salivation intense. Le pouls : 72; la respiration : 20. Le réflexe oculo-cardiaque est de $72 - 60 = 12$. Les autres réflexes normaux.

Pendant les premières 5 à 10 minutes de l'accès, les paupières s'abaissent et le malade regarde en bas et vers la gauche; ensuite la tête et le regard dévient en haut et vers la droite. Dans cette attitude, le menton dépasse la ligne médiane de 2 à 3 cm., les globes oculaires dévient vers la droite et en haut, de sorte que la moitié de la pupille droite est recouverte par la paupière. La tête, renversée en arrière, est immobile, mais, par un effort de la volonté, il peut la ramener, pour quelques secondes, sur la ligne médiane, tandis que les yeux restent toujours déviés comme antérieurement. Pendant les mouvements passifs, nous constatons une résistance du côté des muscles du côté droit du cou, qui se trouvent en état d'hypertonie. Au cours de l'accès, les tremblements sont plus accentués, la force au dynamomètre est la même. La marche est possible, mais alors la tête se renverse davantage vers la gauche et en arrière, le visage et les yeux regardant vers la droite, décrivant ainsi un mouvement de torsion de la tête et du cou (fig. 1), le membre supérieur droit est immobile. La parole n'est pas modifiée et le malade ne voit pas bien. Les réflexes sont un peu exagérés. La sudoration fait son apparition sur la face palmaire, à l'aisselle et dure autant que l'accès. La salivation ne s'exagère pas. Le pouls est de 80 pendant la première demi-heure, puis revient à la normale. La respiration devient de temps en temps plus fréquente (de 26 à 30), mais ce phénomène ne dure que quelques minutes. Le réflexe oculo-cardiaque, $80 - 52 = 28$.

La déviation conjuguée étant parfois produite par une excitation labyrinthique, nous avons pratiqué les épreuves labyrinthiques pendant les accès.

Le vertige galvanique, quand le pôle positif est appliqué à droite :

Avec 4 mA., on obtient la déviation de la tête vers la droite.

Avec 5 mA., on obtient la déviation de la tête et celle des yeux s'accroît; léger nystagmus.

Avec 7 mA., on obtient la déviation de la tête et celle des yeux atteint le maximum.

Avec 8 mA., la tête reprend la position médiane, mais la déviation des globes oculaires persiste.

Quand le pôle positif est appliqué à gauche :

Avec 3 mA., la tête revient vers la ligne médiane en revenant de la position de déviation conjuguée vers la droite.

Avec 4 mA., la tête atteint la ligne médiane.

Avec 5 mA. la tête s'incline légèrement vers la gauche, les yeux étant toujours portés en haut et vers la droite.

Avec 6 1/2 mA., la tête s'incline davantage vers la gauche, les yeux dévient légèrement vers la gauche.

Avec 9 mA., la tête revient à la position initiale (accès de déviation conjugée vers la droite).

Le vertige calorique. Le chaud, à droite, produit le nystagmus droit; le chaud, à gauche, ne produit pas le nystagmus gauche (abolition de l'excitation labyrinthique



Fig. 1.

à gauche). Le froid, à droite, ne produit pas le nystagmus gauche; le froid, à gauche, produit le nystagmus droit (les globes oculaires étant toujours déviés).

Le vertige rotatoire. La rotation vers la droite ne produit pas de nystagmus physiologique et de déviation vers la gauche, mais diminue légèrement la déviation vers la droite (abolition de l'excitation labyrinthique gauche). La rotation vers la gauche accentue la déviation vers la droite et produit le nystagmus.

Le malade se trouve toujours dans notre service, faisant office de garçon de laboratoire. Ses accès surviennent quotidiennement si on ne lui fait pas d'injections d'hyoscine.

OBSERVATION II. — V. J., fonctionnaire, âgé de 21 ans, entre dans le service le 18 avril 1923, avec des tremblements du côté droit et rigidité. Aspect parkinsonien. La période aiguë d'encéphalite au mois de mars 1922. Depuis novembre 1922, tremblements dans les membres supérieur et inférieur droits, salivation et rigidité. Le premier accès a eu lieu le 5 juin 1923, c'est-à-dire après son entrée dans l'hôpital.

Entre les accès, l'attitude du malade est celle d'un parkinsonien. Le visage est relativement immobile et le regard fixe. Légère exophtalmie. Tremblements intenses aux membres supérieur et inférieur du côté droit. Hypertonie dans les grandes articulations.

La force, au dynamomètre : 14 à droite, 13 à gauche. La motilité est réduite. Marche caractéristique : sans oscillations du membre supérieur. Parole lente et monotone. Les réflexes sont conservés. Pas de sudoration. Le pouls varie de 80 à 84. La respiration : 20. Le réflexe oculo-cardiaque : $80 - 60 = 20$.

Au cours des accès (fig. 2), qui ont une durée de quelques heures, la tête se renverse en arrière, la face et les globes oculaires dévient en haut et vers la droite, en revenant, spontanément, de temps à autre, pour quelques secondes, sur la ligne médiane, position qu'il peut prendre même par un effort de la volonté. Les tremblements deviennent plus



Fig. 2.

accusés, comme rythme et amplitude, pendant les accès (de 180 à 200). L'hypertonie des muscles du cou augmente également. La force musculaire n'est pas modifiée; l'akénésie s'accroît. Le malade ne peut marcher que lentement et à petits pas; la rétropulsion s'accuse. La parole n'est pas modifiée, mais le malade, parfois, ouvre plus lentement la bouche, car la djadykinésie s'accuse. La sudoration, très abondante, fait son apparition d'abord sur le visage, ensuite sur le thorax, les aisselles, les mains, les membres inférieurs. La salivation devient exagérée, mais diminue une fois l'accès terminé. Le pouls en plein accès atteint parfois 132 diminuant à la fin de l'accès à 130, 114 et même à 100. La respiration en plein accès, marque 28, diminuant à la fin à 26 ou même à 22. Le réflexe oculo-cardiaque : $120 - 60 = 60$; parfois une compression plus forte des globes oculaires fait arrêter le cœur, pour quelques secondes.

Le vertige galvanique, le pôle + étant appliqué à droite, un courant de 3-4 mA. détermine la rotation de la tête vers la droite et la déviation s'accuse, tandis que pour 0 mA., la tête et le tronc tombent brusquement vers la gauche (la position des globes oculaires n'est pas modifiée). Quand le pôle + est appliqué à gauche, un courant de 3-4 mA. fait que la tête tourne lentement vers la gauche, avec tendance à s'approcher de la ligne

médiane. Les globes oculaires restent toujours déviés à droite et en haut; pour 5 mA., on obtient une légère inclinaison de la tête vers la gauche, mais les yeux restent en place; pour 6 1/2 mA., la tête reprend l'attitude de déviation conjugquée qu'elle avait auparavant.

Le vertige calorique. Le chaud appliqué à droite produit un nystagmus droit et à gauche un léger nystagmus tardif et incomplet. Le froid appliqué à droite et à gauche produit un nystagmus opposé plus léger si l'on irrigue le côté droit.

Les épreuves du vertige galvanique et du vertige calorique dénotent donc aussi chez ce malade une diminution assez marquée du réflexe labyrinthique vers la gauche, pendant l'accès. Les mêmes épreuves pratiquées dans l'intervalle des accès donnent les mêmes résultats que chez le sujet normal. On ne peut pas parler d'une inexcitabilité labyrinthique proprement dite, mais d'une résistance produite par l'hypertonie.

OBSERVATION III. — Leizer B..., âgé de 23, ans tailleur. Entre le 30 mai 1923, avec de la salivation, de la rigidité, de légers tremblements. En avril 1920, période aiguë d'encépha-



Fig. 3.

ite. Reste en état de santé apparente, quoiqu'il eût somnolence, fatigabilité et diplopie. jusqu'au printemps de 1922; à ce moment les phénomènes nets de parkinsonisme firent leur apparition. Le 9 août, il eut un accès analogue à celui des malades précédents. Le même jour tous eurent un accès, mais Leizer B... prétend avoir eu, chez lui, déjà en mars 1922, des accès semblables qui se répétaient tous les 8 jours et duraient de 5 à 8 minutes. Entre les accès, l'attitude du malade est caractéristique: facies immobile, le front lisse, la tête fléchie à cause des fléchisseurs qui se trouvent en état d'hypertonie, le regard est fixe. Lorsqu'il change de position et surtout pendant la marche, fermeture et ouverture des paupières qui sont animées de tremblements; il y a une abondante salivation. Hypertonie des muscles postérieurs du cou. La pupille droite plus petite que la gauche. Le signe d'Argyll-Robertson inversé. Diplopie jusqu'à 30 cm. Bradykinésie dans tous les mouvements. Tendance à la rétropulsion. Pendant la marche les mouvements synchrones des membres supérieurs font défaut. Des tremblements de petite amplitude du côté de la face et des membres supérieurs. La force, mesurée au dynamomètre, est diminuée. Hypertonie (rigidité dans tous les segments). La parole est altérée. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés. Aspect luisant du visage. Pendant les accès qui durent parfois un jour entier, la tête dévie vers la droite, les yeux se portent en haut et à droite, la figure est immobile. Le malade cligne beaucoup. Quand il est debout, il a tendance de tomber lentement vers la gauche. L'hypertonie et les tremblements s'accroissent. La bradykinésie est extrêmement accusée. Il ne peut pas tracer une ligne sans difficulté. Le malade ne peut pas se lever du lit. Parfois il ne répond pas

rars au commencement, ils sont devenus ensuite d'une fréquence presque quotidienne. En ce qui concerne la genèse de ces phénomènes, nous avons observé que parfois la fatigue, un bain trop chaud pouvaient les déclencher. Mais, en général, les accès survenaient sans aucune cause évidente.

D'une part le caractère de ces troubles, d'autre part un certain degré de contagion mentale, nous auraient fait croire à une origine pithiatique. Les signes objectifs, que nous avons constatés pendant leur manifestation, ne laissent pas de doute sur leur relation avec les autres syndromes post-encéphalitiques. Nos investigations ont établi, d'une façon péremptoire, la nature organique des phénomènes qui nous occupent.

L'apparition spontanée d'une hypertonie, surtout dans les muscles du cou, de la nuque et des yeux, coexistant avec des phénomènes végétatifs, la modification des réactions labyrinthiques et l'influence des substances pharmacodynamiques ayant une action sur le système vago-sympathique, constituent les traits principaux de ces accès.

La répartition de l'hypertonie n'était pas de même forme chez tous nos malades. En effet, tandis que chez le dernier (obs. V), elle intéressait en première ligne les muscles releveurs des globes oculaires et des paupières, le frontal, et moins les muscles de la nuque, chez d'autres l'hypertonie touchait aussi en dehors des muscles moteurs des globes oculaires et de la tête, les muscles du tronc, de sorte que les malades pendant l'accès esquissent une torsion. Chez d'autres encore (obs. I et IV), la musculature générale, exagérant son état d'hypertonie, aboutit à l'akinésie.

Parallèlement aux modifications du tonus musculaire, nous avons noté, chez presque tous nos malades, des phénomènes végétatifs : accélération du rythme cardiaque et respiratoire, exagération du réflexe oculo-cardiaque, troubles sécrétoires et vaso-moteurs, etc. Dans un cas (obs. II), l'augmentation très accentuée du pouls se maintenait pendant toute la durée de l'accès, tandis que dans les autres cas, elle était légère et n'apparaissait qu'au commencement de la déviation conjuguée. De même, la sudoration, très accusée et généralisée chez l'un des malades, était à peine visible sur les paumes de la main des autres.

Le réflexe oculo-cardiaque présentait dans tous nos cas une notable exagération au moment de l'accès.

En général, nous avons remarqué un parallélisme assez net entre l'intensité et l'étendue de l'hypertonie, d'un côté, et le degré des phénomènes végétatifs de l'autre. Etant connues les relations intimes qui existent entre les réflexes labyrinthiques et la distribution du tonus musculaire, il était à prévoir que le syndrome présenté par nos malades devait s'associer à une perturbation dans les réflexes labyrinthiques. Nous avons constaté, en effet, que, pendant les accès, toute excitation labyrinthique ayant comme effet une déviation de la tête et des yeux, de même qu'un nystagmus du côté opposé à la déviation pathologique, restait presque sans effet, tandis que les excitations appliquées dans n'importe quel côté ayant pour effet physiologique une déviation conjuguée parallèle à la déviation conjuguée pathologique, renforçaient cette même déviation et faisaient apparaître un

nystagmus très apparent. Dans l'intervalle des accès, les réactions labyrinthiques étaient normales. Il est incontestable que l'hypertonie pathologique des muscles oculo- et céphalogyres d'un côté s'oppose à la déviation inverse, de sorte que le réflexe vestibulaire paraît aboli dans cette direction, quoique le labyrinthe reste tout le temps excitable. De plus, le même labyrinthe, excité par un agent ayant pour effet la déviation parallèle à l'état pathologique, présente une réaction évidente démontrée par l'exagération de la déviation et l'apparition du nystagmus.

Dès l'apparition du premier accès, nous avons pensé à utiliser les substances ayant une action sur les troubles post-encéphalitiques, surtout l'atropine et la scopolamine. L'injection intra-veineuse d'un demi-milligramme jusqu'à 1 milligramme de ces substances, fait disparaître, d'une façon instantanée, la déviation, et les malades reviennent à leur état antérieur. En même temps, la rigidité générale de la musculature, la bradykinésie, étaient aussi influencées d'une manière évidente. Chez deux malades qui présentaient une abolition du langage articulé, l'injection faisait revenir immédiatement la parole. L'hyoscine ou la scopolamine administrées par voie sous-cutanée ou orale avaient un effet plus tardif.

Nous avons essayé d'autres substances ayant une influence sur le système végétatif, en première ligne l'adrénaline, l'ésérine, la pilocarpine, aux doses connues. Aucune de ces substances n'a pu couper l'accès. Au contraire, leur injection pendant l'accès exagérait les troubles présentés par les malades, en augmentait la durée, l'hypertonie, les tremblements, en plus d'autres phénomènes vaso-moteurs, cardiaques et sécrétoires, caractéristiques pour chaque substance. Ajoutons que l'un de nous avait constaté que les mêmes substances exercent une action semblable sur l'hypertonie qui caractérise le parkinsonisme.

Pour éviter les causes d'erreur, l'effet de l'injection d'hyoscine étant surprenant et nos malades étant facilement suggestionnables, nous avons cherché, à plusieurs reprises, à nous rendre compte s'il ne s'agissait pas d'une suggestion par la piqûre. Dans ce but, nous avons pratiqué, à l'insu des malades, des injections d'eau distillée, et nous n'avons pu constater aucune modification de l'évolution des phénomènes qui caractérisent les crises paroxystiques d'hypertonie.

Après avoir exposé l'histoire clinique de nos cinq malades ayant présenté le syndrome de crises paroxystiques des mouvements conjugués d'hypertonie du cou et des globes oculaires se généralisant parfois à la plupart des muscles striés du corps, nous allons nous demander quel est le siège et le mécanisme physiologique de ces troubles. En ce qui concerne le siège des lésions, étant donné que le syndrome dont il s'agit fait son apparition au cours du parkinsonisme post-encéphalitique, il nous paraît très probable qu'il s'agit là d'une lésion du système strio-pallidal, c'est-à-dire que nous avons affaire à un phénomène extrapyramidal.

On pourrait admettre tout d'abord que, dans le putamen, il existe des centres ayant le rôle d'inhiber l'activité du pallidum et que cette lésion crée un état anormal de fonctionnement des centres tonigènes.

Il est possible, d'autre part, que la libération des centres tonigènes à la suite des lésions du pallidum et du locus niger qui sont constamment atteints dans le parkinsonisme et donnent naissance à l'hypertonie à peu près permanente des muscles du squelette, puisse dans certaines conditions déclencher les crises d'hypertonie paroxystique que nous avons observées. La déviation conjuguée, qui représente en quelque sorte le signal-symptôme de l'hypertonie indique que, dans le putamen et dans le globus pallidus, il y a des localisations fonctionnelles qui se superposent, en quelque sorte, à celles de l'écorce cérébrale, et que l'hypertonie se propage, peut-être, suivant les mêmes règles que les convulsions corticales. Même plus, on pourrait se demander si la déviation conjuguée, constatée au cours des foyers cérébraux, ne serait pas due à une lésion du même mécanisme de libération des centres tonigènes.

On pourrait admettre, pour expliquer l'apparition des crises paroxystiques débutant par les muscles du cou et des globes oculaires, que l'accumulation des produits des échanges dus au fonctionnement des muscles et à la fatigue paralyse, presque complètement et pour quelque temps, leur action inhibitrice sur les centres tonigènes et que la libération commence par des accès d'hypertonie des muscles qui président aux mouvements conjugués des globes oculaires et des muscles du cou.

Le fait que, dans les cas dont nous nous occupons, l'accès commence par le côté où il y a une hypertonie permanente, nous montre que l'éclosion de ces accès est favorisée par l'existence d'une lésion organique définitive.

La concordance qui existe entre le sens des mouvements des globes oculaires et l'attitude de la tête témoigne d'une localisation et d'une véritable coordination dans le système strio-pallidal. D'autre part l'association, aux accès d'hypertonie, des phénomènes végétatifs : transpiration, troubles vaso-moteurs, modification de la tension artérielle attestent, une fois de plus, non seulement la nature organique des phénomènes que nous avons décrits, mais aussi l'altération des centres végétatifs du voisinage des centres qui déclenchent les accès d'hypertonie périodique. L'action spécifique de la scopolamine sur la disparition des accès concorde avec l'action du même médicament sur l'hypertonie habituelle dans le parkinsonisme.

Il est possible que le déclenchement des accès d'hypertonie paroxystique de la déviation conjuguée des globes oculaires soit dû à une excitation du faisceau longitudinal postérieur, étant donné que l'élément centripète joue un rôle dans le maintien du tonus normal.

Les troubles des réflexes labyrinthiques que nous avons constatés chez nos malades, pendant l'accès, suppose l'atteinte des voies d'association labyrinthiques ou plutôt des centres régulateurs superposés. Cette conception des troubles des mouvements d'association des globes oculaires concorde avec l'opinion émise par M. Barré et par MM. Duverger et Barré à différentes occasions, à la Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg.

Ces auteurs admettent que les troubles oculo-moteurs toniques peuvent

dérivée de lésions soit des centres régulateurs, soit des voies d'association de l'appareil labyrinthique en particulier. Mais il faut ajouter que les accès paroxystiques que nous avons décrits chez nos malades sont des phénomènes beaucoup plus complexes que ceux constatés jusqu'à présent et qu'également le mécanisme physiologique, en vertu duquel ils apparaissent, doit être également plus complexe.

III

SUR LE SYNDROME LATÉRAL DU BULBE ET L'IRRIGATION DU BULBE SUPÉRIEUR

L'ARTÈRE DE LA FOSSETTE LATÉRALE DU BULBE
LE SYNDROME DIT DE LA CÉRÉBELLEUSE INFÉRIEURE
TERRITOIRE DE CES ARTÈRES

PAR

MM. CH. FOIX, P. HILLEMAND et I. SCHALIT

De tous les syndromes bulbaires, le plus connu est celui qu'ont individualisé, en 1902, MM. Babinski et Nageotte. Ce syndrome basé sur l'étude de trois observations, dont une anatomo-clinique, comprend les éléments suivants : hémiasynergie, latéropulsion, myosis du côté de la lésion, hémiplégie et hémianesthésie du côté opposé à la lésion, enfin troubles de la déglutition. Dans le cas vérifié anatomiquement existait un ramollissement en foyers disséminés de l'hémibulbe. Il était causé par une oblitération de la partie terminale de la vertébrale empiétant sur le tronc basilaire.

D'autre part, une année auparavant, Wallenberg avait décrit un autre syndrome caractérisé par : une hémiparésie transitoire, une hémianesthésie à type de dissociation syringomyélique, des douleurs, le tout du côté opposé à la lésion, par de l'ataxie, de la latéropulsion, une paralysie des muscles de la déglutition, du voile du palais, de la corde vocale du côté de la lésion. Ces symptômes étaient secondaires à un ramollissement latéral du bulbe, de forme triangulaire à base externe, qui détruisait les voies de la sensibilité thermique, le faisceau de Gowers. Le corps restiforme, l'olive n'étaient que peu touchés. D'après Wallenberg, ce ramollissement répondait au territoire irrigué par des branches de la cérébelleuse inférieure et était secondaire à une oblitération de ladite cérébelleuse (1).

Depuis 1902, l'étude clinique de ces syndromes fut surtout poursuivie en France : Cestan et Chenais isolèrent en 1903 un syndrome bulbaire caractérisé par l'association d'un syndrome de Babinski-Nageotte et d'un syndrome d'Avellis. D'autres observations cliniques furent rapportées

(1) A noter que dans le cas de Wallenberg, la vertébrale du même côté était considérablement rétrécie, ainsi qu'une petite artère accessoire située au-dessus de la cérébelleuse inférieure.

par Baudouin et Schaeffer, Français et Jacques, par Landouzy et Sezary, par Braillon, Laignel-Lavastine, par Pierre Marie et Foix, par Léri et Teyssieu, Descomps et Quercy, Lhermitte, Ardin-Delteil, etc.

Récemment, MM. Marinesco et Draganesco ont rapporté un cas anatomo-clinique particulièrement bien étudié.

A l'étranger, d'importantes études étaient dues à Breuer et Marburg, à Goldstein et Baum, récemment à Wallenberg, à Salmon.

Quand, après avoir lu ces diverses publications, on veut se faire une idée d'ensemble de la question, on a l'impression très nette que deux notions ont solidement établies :

Un certain nombre de faits concernent un syndrome secondaire à un ramollissement disséminé de l'hémibulbe, dû à une oblitération de la vertébrale qui empiète plus ou moins sur le tronc basilaire : c'est le syndrome de Babinski-Nageotte.

D'autres observations sont secondaires à un ramollissement latéral du bulbe dû à une lésion de la cérébelleuse inférieure. Elles correspondent à ce qui a été décrit sous le nom de syndrome latéral du bulbe, de syndrome de la cérébelleuse inférieure, de syndrome de Wallenberg.

En réalité, cette dernière notion est à reviser et la cérébelleuse inférieure n'est certainement pas en cause dans la majorité des cas décrits sous ce nom. Déjà MM. Marinesco et Draganesco faisaient sur ce point des réserves. L'étude qui suit en apporte, croyons-nous, la démonstration, en montrant que le territoire habituellement lésé dépend en réalité principalement d'une artère, branche du tronc basilaire, *l'artère de la fossette latérale du bulbe*.

Elle comportera 2 parties : 1° une observation anatomo-clinique du syndrome latéral du bulbe ; 2° une étude de l'irrigation normale du bulbe.

..

I. — OBSERVATION ANATOMO-CLINIQUE DU SYNDROME LATÉRAL DU BULBE.

Un malade que nous avons eu l'occasion d'examiner à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry présentait un tableau clinique complexe qui le rapprochait à la fois des syndromes de Babinski-Nageotte, de Cestan-Chenais, de Wallenberg. A l'examen, on constatait en effet : du côté droit, une hémiparésie, une hémianesthésie à type de dissociation syringomyélique, du côté gauche une paralysie velo-palato-pharyngée avec intégrité de la corde vocale, des troubles cérébelleux très légers. Nous conclûmes que la lésion vasculaire portait soit sur la vertébrale, soit sur la cérébelleuse inférieure, et qu'il s'agissait d'un ramollissement latéral du bulbe. Notre malade mourut. A l'autopsie, à notre grand étonnement, l'examen minutieux de la cérébelleuse inférieure et de la vertébrale nous montra l'intégrité de ces troncs artériels. Poursuivant l'étude des vaisseaux, nous pûmes constater un épaississement marqué des parois du tronc basilaire, parois qui étaient blanchâtres, opaques. Cet épaississement localisé à la partie initiale du tronc basilaire, quoique non oblitérant, avait déterminé l'oblité-

ration des branchioles collatérales et paraissait être la plus importante des lésions artérielles constatées. Une section horizontale du bulbe pratiquée alors nous montra le ramollissement latéral prévu siégeant dans le territoire classique et s'étendant approximativement de la partie antérieure du corps restiforme à la partie postérieure de l'olive. Les filets radiculaires supérieurs des nerfs mixtes semblaient traverser la lésion.

Voici cette observation à titre documentaire.

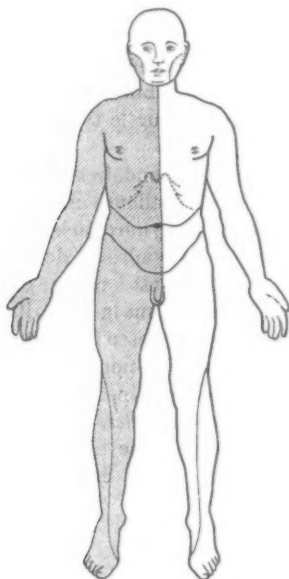


Fig. 1:

OBSERVATIONS :

M. Tr..., 67 ans, employé d'architecte, administré de l'hospice d'Ivry, présente :

Du côté droit : une hémiparésie et des troubles de la sensibilité thermique à type de dissociation syringomyélique ;

Du côté gauche : une hémiparalysie vélo-palato-pharyngée, des troubles cérébelleux à peine marqués.

H. M. : Le début de ces accidents remonte au 20 mars 1920 et s'est fait brusquement. A cette date, en parfaite santé apparente, au milieu d'un repas, le malade se plaint subitement d'une dysphagie marquée et de troubles de la parole. Cette dernière devient difficile. Peu à peu ces symptômes s'accroissent. Les solides arrivent toutefois à passer quoique difficilement. Mais toutes les fois que M. Tr... essaye de boire, les liquides refluent par le nez. Il est obligé de se nourrir à la sonde. En outre, l'articulation des différents mots devient de plus en plus pénible et la voix est monotone.

A.-P. : Aucun antécédent personnel à signaler.

Examen pratiqué en mai 1924, quatre ans après le début des accidents.

1° Hémiparésie droite. Il s'agit d'une hémiparésie légère, mais avec signes organiques très nets. Les mouvements s'exécutent aisément. La force musculaire est con-

servée. Les réflexes sont plus vifs à droite qu'à gauche au niveau des membres inférieurs. Ils sont sensiblement égaux au niveau des membres supérieurs. Le Babinski se fait en extension à droite, le réflexe cutané abdominal droit est aboli. Il existe du clonus du pied. Les réflexes d'automatisme médullaire, bien que modérés, peuvent être mis en lumière. Les réflexes de posture existent.

La marche, rendue difficile par des accidents de gangrène sénile du côté opposé, ne présente rien de très particulier, autant du moins que la douleur ne gêne pas son étude.

2° *Hémianesthésie droite à type syringomyélique* (fig. 1). La sensibilité tactile, la sensibilité profonde sont normales. Par contre, la sensibilité thermique est profondément

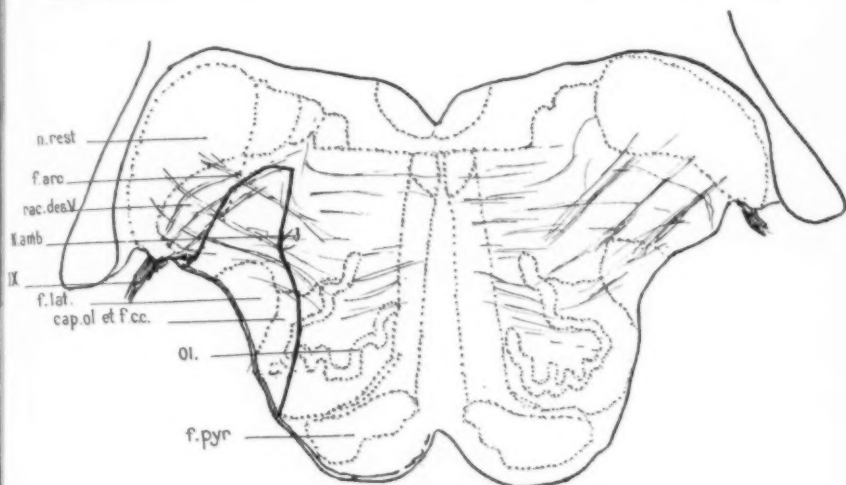


Fig. 2.

Schéma 1 (d'après Dejerine). — Bulbe supérieur. Topographie de la lésion à sa partie supérieure. Le triangle marque le siège de la lésion.

Caps. Ol. Capsule de l'Olive.
C. B. Cordon de Burdach.
C. jux. rest. Corps juxta restiforme.
f. arc. fibres arquées.
f. c. c. faisceau central de la calotte.
f. pyr. faisceau pyramidal.
f. sol. faisceau solitaire.
N. amb. Noyau ambigu.
N. arc. Noyau arcuatus.
N. B. Noyau de Burdach.

N. C. P. Noyau du cordon postérieur.
N. C. Rest. Noyau du corps restiforme.
N. lat. Noyau latéral.
N. XI. Noyau du XI.
N. XII. Noyau du XII.
Ol. Olive.
R. du V. Racine descendante du trijumeau.
Sub. g. Rol. Substance gélatineuse de Rolando.
IX. IX^e paire.
X. X^e paire.

troublée à droite. Il est à noter que nous n'avons trouvé aucun trouble marqué au niveau de la face gauche.

3° *Une hémiparalysie vélo-palato-pharyngée gauche*. Il existe une hémiparalysie du voile du palais à gauche. A l'effort, le voile se soulève en haut et vers la droite, de façon très nette, pour revenir ensuite en bas et à gauche. La luette est légèrement déviée à droite; l'ogive droite est plus haute et plus large que l'ogive gauche. Cette différence s'accroît encore pendant la phonation. Il n'existe pas d'anesthésie à la piqure.

L'hémipharynx du même côté est paralysé à chaque contraction; on peut observer un mouvement de rideau vers la droite.

Enfin, malgré la paralysie vélo-palato-pharyngée, les cordes vocales se rapprochent

et s'écartent *normalement*. Cette dissociation singulière s'explique assez vraisemblablement par le fait que le foyer n'atteint pas toute la hauteur de l'émergence des nerfs mixtes, mais simplement sa partie supérieure.

4° *Syndrome cérébelleux gauche*. Il est à peine marqué. Le malade exécute à peu près correctement les épreuves classiques : doigt sur le nez, talon à la fesse, talon sur le genou. Ces manœuvres sont toutefois moins bien exécutées à gauche qu'à droite, malgré l'hémiplégie droite. Il existe une légère adiadococinésie gauche. Le réflexe rotulien gauche est pendulaire. En résumé, symptômes cérébelleux frustes, mais cependant non contestables.

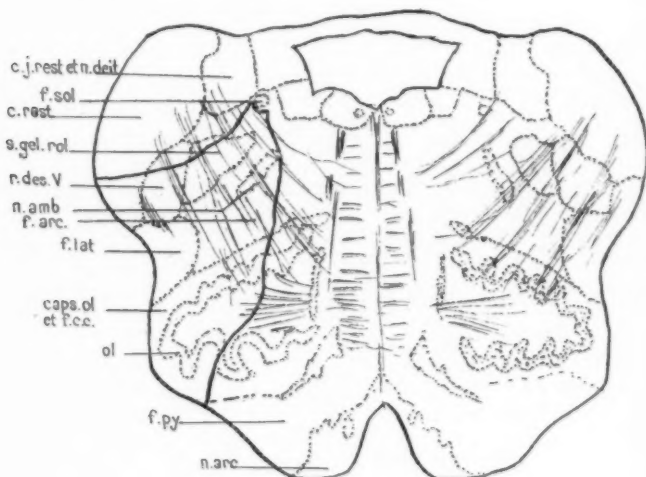


Fig. 3.

Schéma 2 (d'après Dejerine). — Bulbe supérieur un peu au-dessous. Le triangle marque la lésion qui a pris son plein développement. Elle frappe l'olive, l'émergence des nerfs mixtes, le faisceau latéral du bulbe, le noyau ambigu, la racine descendante du trijumeau, la partie antérieure du corps restiforme. Atrophie des cellules olivaires du côté opposé (pointillé).

Reste de l'examen :

La parole est monotone, mais ne présente pas le caractère scandé propre aux cérébelleux.

Il n'existe pas de syndrome oculo-lymphatique non plus que de nystagmus ou de vertige.

On note, par contre, des placards de gangrène sénile au niveau du talon gauche et des deuxième et troisième orteils gauche. Aucun battement artériel au niveau de la pédieuse, au niveau de la tibiale postérieure. Pas d'oscillations au Pachon.

Mort le 30 mai 1924 (4 ans après le début des accidents).

Autopsie après formolage des centres nerveux.

Examen microscopique :

a) *Examen des artères*. La cérébelleuse inférieure, la vertébrale sont libres. Mais, à la partie initiale du tronc basilaire, existe un épaississement marqué des parois par artérite pariétale. A ce niveau les parois sont blanchâtres, opaques. Cet épaississement oblitère l'origine des artères collatérales. On note également sur la vertébrale et le reste du tronc basilaire des placards d'artérite chronique. L'origine de la cérébelleuse inférieure est libre.

b) *Examen extérieur du bulbe.* L'organe est aplati et l'hémibulbe gauche diminué par rapport à l'hémibulbe droit.

c) *Examen après coupe horizontale.* On voit une lésion latérale de forme triangulaire à base périphérique qui empiète en arrière sur le corps restiforme, qui détruit en avant la partie postérieure de l'olive bulbaire ainsi que les fibres arciformes et le faisceau latéral.

Examen microscopique :

Le bulbe a été inclus et coupé en série. Il a été en outre pratiqué des coupes de l'axe encéphalique et de la moelle. Les coupes ont été colorées au Nissl et au Loyez.

A. Immédiatement au-dessous du sillon bulbo-protubérantiel, on voit la lésion appa-



Fig. 4.

Bulbe supérieur. Microphotographie de la lésion dans son plein développement. Grossissement : 4 diamètres 1/2

Noter la situation de la lésion (latérale). Son aspect triangulaire à sommet postéro-interne au voisinage du faisceau solitaire. Son siège, faisceau latéral, racine descendante, sillon des nerfs mixte, olive, racine descendante du tronc, en partie le nerf restiforme, la substance réticulée.

Noter encore : la pâleur du f. pyramidal due probablement à la lésion accessoire protubérantielle, la démyélinisation du hile de l'olive, le début d'aspect pseudo-hypertrophique de cette dernière très visible au niveau des parolives et de la partie postérieure de l'olive principale, l'intégrité du plancher et du corps juxta-restiforme avec le noyau de Deiters.

raltre. Elle constitue un coin triangulaire à base antéro-externe à sommet postérieur logé entre l'ébauche de l'olive et les premiers filets du glosso-pharyngien. Elle laisse indemnes en dehors et en arrière le corps restiforme et les formations acoustiques, respecte le corps juxta-restiforme et notamment le noyau de Deiters et les fibres cérébello-vestibulaires qui l'accompagnent en dedans. Le plancher du 4^e ventricule est indemne également. La partie la plus haute de l'olive est indemne, mais le feutrage péri-olivaire est touché dans sa partie postéro-externe.

Enfin sont manifestement lésés : 1^o le faisceau latéral du bulbe qui contient à ce niveau la voie de la sensibilité thermique et le faisceau de Gowers. Il est détruit ;

2^o La racine descendante du tronc touchée dans sa moitié antéro-interne ainsi que la substance gélatineuse qui l'accompagne ;

3° Les fibres arciformes pré et intertrigémiales constituées en grande partie par des fibres cérébello-olivaires. Elles sont pour la majeure partie détruites ;

4° Les filets les plus internes du glosso-pharyngien qui sont touchés à la fois en dedans et en dehors du bulbe, la lésion se poursuivant sur eux.

Par contre, le noyau ambigu reste à ce niveau en dehors de la lésion.

B. Presque immédiatement au-dessous (schéma n° 1, figure 2) la topographie de la lésion est sensiblement la même, mais elle a quelque peu grandi et empiété franchement sur la partie externe de l'olive bulbair dont elle détruit en dehors la capsule.

Destruction du faisceau latéral du bulbe. Atteinte de la racine descendante du trijumeau. Intégrité du noyau de Deiters et du corps restiforme. Destruction par contre des fibres arciformes pré et inter, et rétrotrigémiales et par conséquent des

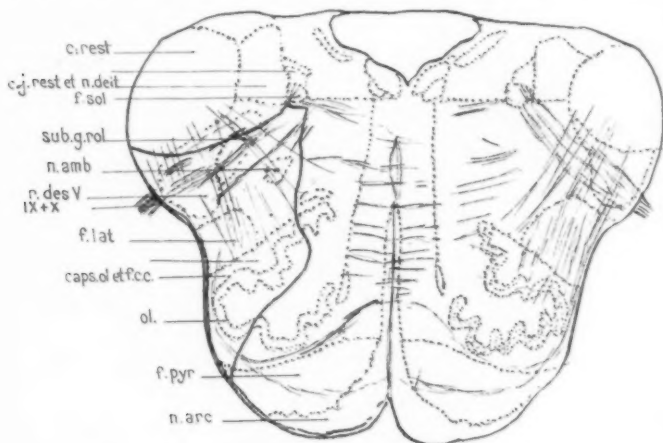


Fig. 5.

Schéma 3 (d'après Dejerine). — Bulbe supérieur un peu au-dessous. La lésion atteint toujours son développement maximum. Même topographie. Mêmes lésions primitives. Même atrophie des cellules olivaires du côté opposé.

fibres cérébello-olivaires. Le noyau ambigu est juste en dedans de la lésion (respecté). Le plancher bulbair est respecté, ainsi que le faisceau pyramidal, mais celui-ci est pâle (voir photo).

C. Un peu plus bas, en pleine région bulbair supérieure, la lésion s'élargit considérablement et atteint son extension la plus grande (schéma n° 2, fig. 3). La photographie (fig. 4) annexée à ce travail correspondant à un niveau intermédiaire aux schémas 2 et 3 permet de se rendre compte de l'aspect du bulbe à ce niveau et de l'aplatissement qui résulte du foyer de ramollissement.

Celui-ci toujours triangulaire à base externe empiète en arrière franchement sur le corps restiforme dont il lèse la partie antérieure. En avant, il débordé l'olive pour venir affleurer la région pyramidale.

Le sommet postéro-interne de la lésion répond au faisceau solitaire et au petit noyau qui l'accompagne. Le faisceau solitaire est plus pâle que du côté opposé, mais non détruit.

Le plancher du 4° ventricule est indemne ainsi que le corps juxta-restiforme et par conséquent le noyau de Deiters. En dedans la lésion empiète fortement sur la substance réticulée bulbair dont elle détruit près de la moitié externe.

A ce niveau sont lésés :

1° Le faisceau latéral du bulbe, détruit complètement ;

- 2° L'émergence des nerfs mixtes et le N. ambigu détruits complètement ;
- 3° L'olive bulbair détruite dans sa moitié externe, les 2 parolives sont respectées ;
- 4° Le feutrage périolivaire (partie dorso-externe) ;
- 5° Le faisceau central de la calotte qui vient envelopper l'olive et qui est détruit à peu près complètement ;
- 6° La racine descendante du trijumeau et la substance gélatineuse qui l'accompagne détruits pour leurs 3/4 antéro-internes ;
- 7° Les fibres arciformes pré, inter et rétrotrigéminales et par conséquent le contingent cérébello-olivaire détruits complètement ;
- 8° Nous avons déjà dit que le corps restiforme était touché dans sa partie toute antérieure ;

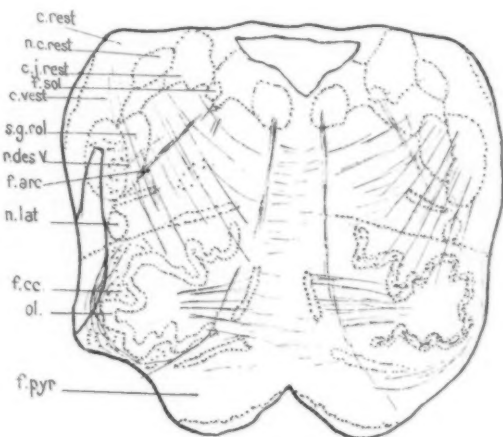


Fig. 6.

Schéma 4 (d'après Dejerine). — Bulbe moyen, fin de la lésion primitive. Dégénération du f. central de la calotte, de la racine descendante du trijumeau. Atrophie des cellules olivaires du côté opposé (pointillé).

9° Dès ce niveau, on voit apparaître par la méthode de Nissl une altération cellulaire dans l'olive du côté opposé à la lésion. Il s'agit d'une atrophie de type abiotrophique des cellules olivaires qui paraissent plus pâles, plus petites et moins nombreuses que celles de folioles saines du côté lésé. Cette altération qui va se poursuivre dans toute la hauteur du bulbe est vraisemblablement attribuable à la lésion du contingent cérébello-olivaire, détruisant les axones correspondants aux cellules altérées, après qu'ils ont traversé la ligne médiane.

D. Région bulbair supérieure (schéma 3, fig. 5). La lésion est sensiblement identique à la précédente. Elle s'est encore un peu agrandie. Elle trouve toujours son sommet au niveau du faisceau solitaire, pâle, mais non détruit. Le plancher du 4° ventricule est toujours sensiblement indemne ainsi que le noyau de Deiters. Le corps restiforme est atteint dans sa partie antérieure. L'olive est détruite dans ses 3/5 externes. La racine descendante du trijumeau dans ses 3/4 antérieurs, la substance gélatineuse de Rolando presque complètement. La substance réticulée bulbair est détruite dans sa moitié externe.

En outre, destruction complète du faisceau latéral du bulbe (sensibilité thermique, faisceau de Gowers) du noyau ambigu, du faisceau arciforme externe, des fibres interpré et rétro-trigéminales et par conséquent du contingent olivo-cérébelleux. L'émergence des nerfs mixtes est détruite par la lésion.

Au Nissl toujours pâleur et atrophie des cellules de l'olive du côté *opposé* à la lésion.

E. Région bulbaire moyenne (schéma 4, fig. 6). La lésion diminue brusquement et va disparaître à ce niveau. Elle constitue maintenant un coin externe qui vient détruire la partie externe du feutrage péri-olivaire. Le faisceau latéral du bulbe est touché, mais le noyau latéral est sensiblement respecté. La racine descendante du trijumeau est encore atteinte par le foyer. Elle est en outre dégénérée. La lésion atteint toujours le sillon d'émergence des nerfs mixtes. Quant au noyau ambigu, il est maintenant loin du foyer. On constate la dégénération des fibres verticales péri-olivaires constituées par le faisceau central de la calotte. Même altération au Nissl des cellules de l'olive du côté opposé à la lésion.

F. Partie sous-jacente du bulbe (bulbe moyen et inférieur) schémas 5, 6 et 7. La lésion primitive s'arrête au niveau de la coupe précédente. A partir de la racine et

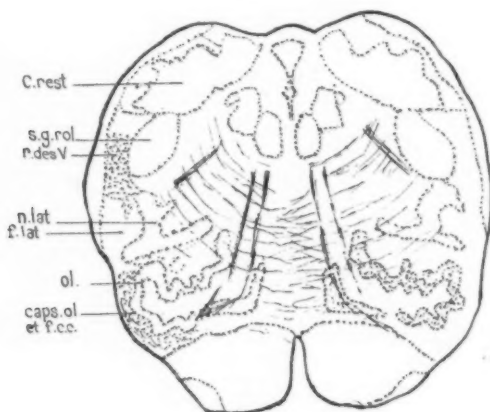


Fig. 7.

Schéma 5 (d'après Dejerine). — Limite de bulbe moyen et de bulbe inférieur. Plus de lésion primitive. Même dégénération que dans la figure précédente indiquée par un pointillé.

jusqu'à la partie inférieure du bulbe, on ne va plus constater que les dégénérations. Les plus évidentes sont :

1° La dégénération des fibres verticales périolivaires appartenant au faisceau central de la calotte ;

2° La dégénération de la racine descendante du trijumeau ;

3° En outre, on constate jusqu'à la fin des olives bulbaires l'atrophie et la pâleur relatives des cellules de l'olive du côté opposé à la lésion.

G. Collet du bulbe. Mêmes observations.

H. Moelle cervicale supérieure. Rien de très notable. Il existe à peine un peu de pâleur du faisceau pyramidal du côté opposé à la lésion. (Nous verrons que ce faisceau déjà pâle au niveau du bulbe présente une petite lésion au niveau de la protubérance.) Vers la 1^{re} cervicale on constate une pâleur de la racine descendante du trijumeau. Et dans la région antéro-externe une petite zone dégénérée correspondant au faisceau de Helweg.

I. Reste de la moelle. Ces dégénérations ont naturellement disparu. Dans la région cervicale moyenne on ne trouve plus trace du faisceau de Helweg.

J. Axe encéphalique. Son examen a révélé un point important. C'est qu'il existe au niveau de la partie inférieure de la région protubérantielle moyenne un foyer accessoire minuscule, mais important en ce qu'il frappe le faisceau pyramidal. On voit en

effet à ce niveau sur la hauteur de quelques coupes un très petit foyer irrégulier de 3 à 4 mm. sur 1 mm. et demi environ qui touche les fascicules internes du faisceau pyramidal. D'autre part, au même niveau, les fascicules les plus externes sont pâles et certainement altérés, de façon légère mais indubitable. Au-dessous de cette lésion il subsiste une pâleur légère de la voie pyramidale. Cette pâleur se constate toujours très nettement au niveau du bulbe. (Voir la microphotographie.) Cette dernière montre également l'aspect un peu *pseudo-hypertrophique* pris par ce qui reste de l'olive et des parolives du côté de la lésion.

Si nous résumons maintenant les constatations anatomiques que nous avons faites, nous voyons qu'il s'agit d'un ramollissement frappant la région bulbaire supérieure. Au niveau de ce ramollissement, les vaisseaux

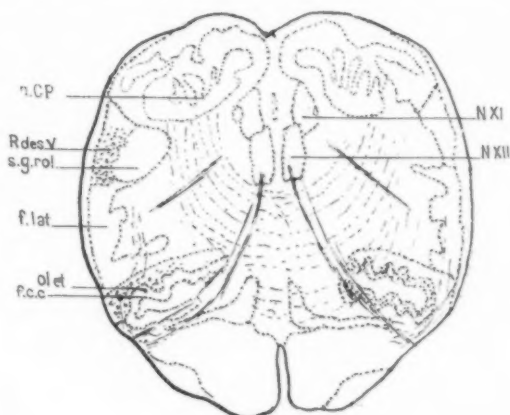


Fig. 8.

Schéma 6 (d'après Dejerine). — Bulbe inférieur. Mêmes dégénérationes que dans la figure précédente, indiquées par un pointillé.

sont manifestement très altérés. Dans les points où la nécrose n'est pas complète, le tissu nerveux est remplacé par des amas de cellules rondes se groupant volontiers autour des vaisseaux. (Nous n'insisterons pas sur ces aspects qui n'ont rien de spécial au cas qui nous occupe.)

Cette lésion triangulaire à base externe et à sommet postéro-interne répondant au faisceau solitaire commence immédiatement au-dessous du sillon bulbo-protubérantiél, au-dessous du noyau du facial. Elle s'arrête brusquement à la région moyenne du bulbe.

1^o Elle détruit sur une grande étendue la partie haute du *faisceau latéral du bulbe* comprenant à ce niveau les fibres de la sensibilité thermique et le faisceau de Gowers.

2^o Elle détruit sur une notable étendue l'*émergence et les filets radiculaires des nerfs mixtes* (notamment du IX et du X), mais respecte le noyau dorsal du plancher bulbaire. Le *faisceau solitaire* un peu pâle n'est cependant pas détruit. Le noyau qui l'accompagne paraît également respecté. Quant au *noyau ambigu*, il est détruit dans sa partie supérieure, sauf son extré-

mité toute supérieure avoisinant le sillon bulbo-protubérantiel. Par contre, sa partie inférieure est respectée.

3° Les *fibres arciformes* externe et interne sont altérées au niveau de la lésion, notamment les fibres pré, inter et rétrotrigémiales qui sont détruites sur une grande hauteur. Cette destruction entraîne celle des fibres cérébello-olivaires mettant en rapport le cervelet avec l'olive du côté opposé à la lésion. Elle est la cause vraisemblable de l'atrophie et de la pâleur que l'on constate à ce niveau dans les cellules de l'olive bulbaire contralérale.

4° L'olive bulbaire présente dans sa moitié supérieure une destruction

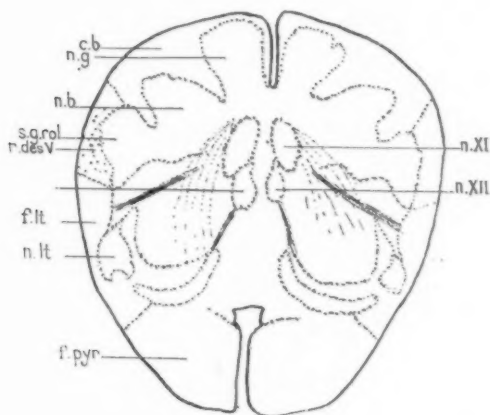


Fig. 9.

Schéma 7 (d'après Dejerine). Dégénération limitée à la racine descendante du trijumeau.

de sa moitié postéro-externe. Son hile est altéré et à ce niveau les fibres *cérébello-olivaires* homolatérales sont en partie détruites. Ce qui en reste présente à un certain degré l'aspect *pseudo-hypertrophique*. Mais, surtout, il existe une grave destruction du *feutrage péri-olivaire* formant la *capsule* de l'olive. Cette destruction frappe les fibres verticales et par conséquent :

5° Le *faisceau central de la calotte* qui vient se terminer à ce niveau et dont la dégénération presque complète n'entraîne pas (comme il est de règle) celle des cellules de l'olive elle-même. Sans doute faut-il mettre en rapport avec cette lésion la dégénération du petit faisceau, de Helweg, dans la moelle cervicale supérieure.

6° La *racine descendante du trijumeau* et la *substance gélatineuse de Rolando* qui l'accompagne sont détruites pour leurs 3/4 antérieurs au niveau du plein de la lésion. On peut suivre la *dégénération de la racine descendante* dans la partie inférieure du bulbe jusqu'à la moelle cervicale.

7° Les *noyaux latéraux bulbaires* ne sont touchés que dans leur partie supérieure. Le *corps restiforme* est touché dans son quart antérieur. La *substance réticulée bulbaire* est détruite au niveau du plein de la lésion dans près de sa moitié externe ainsi par conséquent que les voies descendantes, à trajet encore mal précisé à ce niveau, qui l'empruntent pour se rendre dans la moelle.

8° *Intégrité des noyaux* du plancher bulbaire, du système de l'auditif,

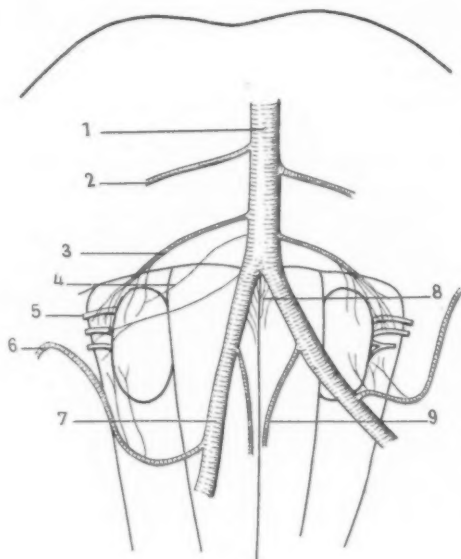


Fig. 10.

Schématique. Deux dispositions de l'irrigation du bulbe.

A DROITE, de haut en bas. Artère de la fossette latérale du bulbe deux artérioles accessoires. La cérébelleuse inférieure avec deux ramuscules ascendants. La cérébelleuse moyenne fournit un ramuscule.

A GAUCHE, pns de rimeux accessoires. L'artère de la fossette latérale du bulbe irrigue la partie latérale du bulbe supérieur. L'artère cérébelleuse inférieure la partie latérale du bulbe inférieur.

1. Tronc bulbaire. 2. Artère cérébelleuse moyenne. 3. Artère de la fossette latérale du bulbe. 4. Artère accessoire. 5. Nerfs mixtes. 6. Artère cérébelleuse inférieure. 7. Artère vertébrale. 8. Pédicule du trou borgne et du sillon médian. 9. Artère spinale antérieure.

du N. de Deiters et, semble-t-il, des fibres cérébello-vestibulaires, intégrité de la voie médiane des sensibilités tactile et profonde, du f. longitudinal postérieur. Intégrité aussi, à peu près complète semble-t-il, à ce niveau du f. pyramidal qui est cependant un peu pâle. Mais

9° Celui-ci (*le f. pyramidal*) est touché de façon très incomplète mais certaine par un minuscule foyer intra-protubérantiel.

L'ensemble de ces constatations comporte plusieurs intéressantes déductions. Nous les renvoyons à la fin de ce travail, après l'examen de l'irrigation bulbaire.

II. — LA VASCULARISATION DU BULBE. L'ARTÈRE DE LA FOSSETTE LATÉRALE.

L'étude de la vascularisation du bulbe nous a amené à des constatations importantes que nous croyons devoir exposer en détail.

Pour prendre une idée exacte de cette vascularisation, nous avons employé deux méthodes : la méthode de dissection, en nous servant de cerveaux durcis par un séjour prolongé dans le formol, la méthode des injections.

Nos recherches nous ont montré que le bulbe tout comme le reste de l'axe encéphalique était irrigué par trois systèmes vasculaires différents : artères paramédianes, artères circonférentielles courtes, artères circonférentielles longues (1).

1° Ce sont les artères *paramédianes* qui irriguent la partie médiane et antérieure du bulbe. Les *supérieures* naissent de la terminaison des deux vertébrales ou de l'origine du tronc basilaire ; elles forment un bouquet composé de cinq ou six branches qui vont s'enfoncer, soit dans le trou borgne, soit à son voisinage. De ces artérioles se détachent les artères médianes de Duret qui s'enfoncent dans la substance nerveuse.

Les *inférieures* en nombre variable se détachent des deux spinales antérieures, branches des vertébrales. Ainsi se trouve constitué un territoire médian, qui répond aux deux pyramides, à la substance réticulée inter-olivaire (ruban de Reil). Ce territoire s'étend en arrière jusqu'au plancher du 4^e ventricule et irrigue le noyau du XII. Le nerf grand hypoglosse le traverse dans toute son étendue ; ce n'est qu'au niveau de son émergence qu'il voisine avec le territoire latéral.

2° Les artères *circonférentielles courtes* irriguent la partie latérale du bulbe. Elles nous intéressent tout particulièrement, car c'est à l'atteinte de leur système que se trouvent dus les syndromes qui nous occupent.

La disposition la plus fréquente (60 0/0 des cas) est la suivante.

Il existe de haut en bas :

Une artère assez volumineuse que nous dénommerons *artère de la fossette latérale du bulbe*. Constante, elle naît toujours du tronc basilaire (2), mais à une hauteur variable, de 2 mm. à 1 cm. de la réunion des vertébrales, puis elle descend oblique en bas et en dehors ; quand elle arrive au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, elle est déjà latérale. Elle donne dès lors quelques rameaux pour l'*olive*, puis elle se divise en ses branches terminales, au nombre de 5 à 6, qui s'enfoncent dans la *fossette latérale du bulbe*, jusqu'à 1 ou 2 centimètres au-dessous du sillon bulbo-protubérantiel. L'artère irrigue à ce niveau l'*émergence des nerfs mixtes* et donnent 1 à 2 filets minuscules pour ces derniers : ce sont les filets radiculaires, en réalité fort peu importants.

Au-dessous d'elle se trouve une *artère accessoire*, presque toujours seule, parfois 2 ou même 3. Elle naît le plus souvent de la vertébrale, depuis l'origine de la cérébelleuse inférieure jusqu'à celle du tronc basilaire, parfois

(1) Foix, Hillemand en Schaht, *C. R. Soc. Biol.*, 1925, janvier.

(2) Nous l'avons vue pourtant une fois naître de la vertébrale.

du tronc basilaire, enfin, dans quelques cas, de la cérébelleuse moyenne branche du tronc basilaire.

Ces ramuscules se dirigent vers la fossette latérale, au-dessous du territoire de l'artère de la fossette latérale proprement dite.

Des artérioles enfin nées de la *cérébelleuse inférieure*. Cette dernière artère a une origine des plus variables. Tantôt elle naît à 2 cm. de l'origine du tronc basilaire. Tantôt elle naît beaucoup plus bas, à 7 ou 8 cm. de ce tronc artériel. En tout cas, elle décrit, avant de tourner sur la face postérieure du bulbe, une crosse ascendante à très forte convexité supé-

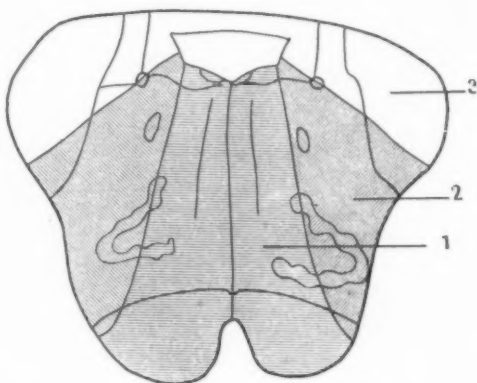


Fig. 11.

Schéma 8. — Les territoires artériels du bulbe supérieur. 1. Territoire paramédian (pédicule du trou borgne et du sillon antérieur). 2. Territoire latéral (artère de la fossette latérale du bulbe). 3. Territoire postérieur (corps restiforme. Artère cérébelleuse inférieure).

rieure, de la partie initiale de laquelle naissent des ramuscules qui vont irriguer la partie latérale inférieure du bulbe au-dessous des territoires ci-dessus décrits. Un à deux de ces rameaux sont souvent ascendants. Assez souvent, ils remontent assez haut pour participer à l'irrigation des territoires plus haut placés.

Cette disposition typique se rencontre, comme nous l'avons déjà signalé, dans 60 % des cas. Dans 36 % des cas, pourtant, les artères accessoires manquent, l'irrigation se fait alors par l'artère de la fossette latérale du bulbe et par la cérébelleuse inférieure. D'une façon grossière, l'artère de la fossette latérale du bulbe tient alors sous sa dépendance le bulbe supérieur alors que la cérébelleuse inférieure irrigue le bulbe inférieur. Mais parfois le territoire de la cérébelleuse inférieure remonte assez haut. Elle participe alors à l'irrigation du bulbe supérieur par 2 à 3 ramuscules accessoires. Il existe ainsi un véritable balancement entre ces deux territoires artériels.

Dans un cas, enfin, nous avons vu la cérébelleuse inférieure ne fournir aucun rameau au bulbe. L'artère de la fossette latérale était volumineuse.

Elle envoyait de nombreuses branches dans la région, puis elle se dirigeait vers le cervelet. Elle donnait alors une branche assez volumineuse descendante qui allait s'anastomoser avec la cérébelleuse inférieure. L'irrigation était enfin complétée par un rameau qui, venu de la cérébelleuse moyenne, allait aboutir à la fossette latérale du bulbe. Une autre fois, l'artère de la fossette latérale du bulbe parvenait de la vertébrale.

Ainsi donc l'irrigation latérale du bulbe est assurée : *au niveau du bulbe supérieur par l'artère de la fossette latérale du bulbe, au niveau du bulbe inférieur par la cérébelleuse inférieure*. Une artère accessoire s'intercale fréquemment entre les deux. Assez fréquemment la cérébelleuse inférieure

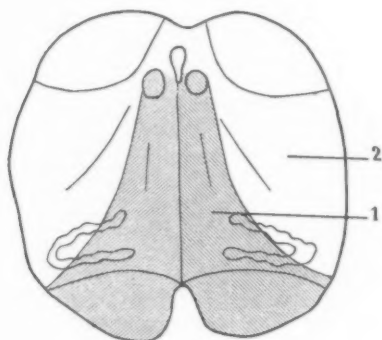


Fig. 12.

Schéma 9. — Les territoires artériels du bulbe inférieur. 1. Territoire paramédian (artères spinales antérieures). 2. Territoire postéro-latéral (artère cérébelleuse inférieure).

vient suppléer en partie l'artère de la fossette latérale. Le contraire est possible également, mais beaucoup plus rare.

Ce qui ressort de nos constatations sur l'irrigation latérale du bulbe, c'est donc que *le syndrome latéral du bulbe étant dû à une lésion de la partie supérieure de l'organe, est avant tout sous la dépendance de l'artère de la fossette latérale, branche du tronc basilaire*.

Dans l'ensemble, le territoire irrigué par l'artère de la fossette latérale a une forme triangulaire et s'enfonce en coin jusqu'au plancher du 4^e ventricule et entre le territoire médian et le territoire postérieur.

3^o Les artères *circonférentielles longues* fournissent à ce dernier territoire représenté par le corps restiforme et la partie adjacente. Elles sont représentées par la cérébelleuse inférieure qui fournit tantôt plusieurs petits rameaux, tantôt une seule branche. Cette dernière constitue alors l'artère du corps restiforme qui descend par une arcade élégante le long de ce dernier et irrigue la région en empiétant sur le plancher du 4^e ventricule.

En résumé, sur une coupe passant par le bulbe supérieur (fig. 11), nous voyons trois territoires artériels :

1^o Territoire médian dépendant des paramédianes ;

2° Territoire latéral dépendant de l'artère de la fossette latérale ;

3° Territoire postérieur (corps restiforme) dépendant de l'artère cérébelleuse inférieure.

Le plancher du 4^e ventricule dépend des 3 systèmes, le territoire de l'artère latérale, très petit, s'enfonçant comme un coin entre le territoire médian dépendant des paramédianes, et le territoire latéral dépendant de la cérébelleuse inférieure.

Sur une coupe passant par le bulbe inférieur (fig. 12), on trouve médialement le territoire des paramédianes ; quant aux territoires des circonférentielles courtes et longues (latéral et postéro-latéral), ils sont sous la dépendance de la cérébelleuse inférieure.

III. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE SYNDROME LATÉRAL DU BULBE ET LES AUTRES SYNDROMES BULBAIRES.

Nous concluons de cette vascularisation que le syndrome latéral du bulbe est avant tout sous la dépendance de l'artère de la fossette latérale, branche du tronc basilaire.

Mais nous devons nous demander si nos constatations anatomiques et nos conclusions cadrent bien avec les observations anatomocliniques antérieurement publiées.

Nous allons successivement envisager ces différentes observations dans le tableau suivant :

OBSERVATIONS AVEC AUTOPSIE.

ÉTAT DES ARTÈRES.

Obs. personnelle.

Endartérite du tronc basilaire au niveau de son origine qui oblitère l'origine des artérioles latérales. Cette endartérite empiète sur la vertébrale mais laisse libre l'origine et le trajet de l'artère cérébelleuse inférieure.

Obs. André-Thomas.

L'état des artères n'est pas noté. Lésions complexes de ramollissement avec association de deux foyers de sclérose en plaques.

Obs. Ardin-Delheil et ses collaborateurs.

Thrombose du tronc basilaire qui se poursuit dans les artères collatérales. La cérébelleuse inférieure manque (1).

Obs. i abinski-Nageotte.

Oblitération de la vertébrale et du début du tronc basilaire et de ses branches collatérales.

Obs. I Breuer et Marburg.

Thrombose de la vertébrale empiétant sur le tronc basilaire. Intégrité de la cérébelleuse inférieure.

(1) On peut se demander si, dans ce cas, il ne s'agissait pas d'une cérébelleuse inférieure naissant anormalement bas qui aurait été sectionnée lors de l'ablation du cer-
veau.

OBSERVATIONS AVEC AUTOPSIE.

ÉTAT DES ARTÈRES.

Obs. II Breuer et Marburg.

Obs. Français et Jacques.

Obs. Goldstein et Baum.

Obs. Leclerc.

Obs. Marinesco Draganesco.

Obs. Mann.

Obs. Senator.

Obs. 1 Spiller (1).

Obs. 2 Spiller.

Obs. 1 Wallenberg.

Obs. 2 Wallenberg.

Thrombose de la vertébrale et du tronc basilaire. Les artères cérébelleuses ne sont pas thrombosées.

L'état des artères n'a pas été noté.

L'état des artères n'est pas signalé. Oblitération de la vertébrale et du tronc basilaire. Cérébelleuse inférieure libre.

L'état des artères n'est pas noté.

Oblitération de la vertébrale, du tronc basilaire, de la cérébelleuse.

Oblitération du tronc basilaire, de la vertébrale, de la cérébelleuse inférieure.

Oblitération vertébrale et tronc basilaire. Intégrité de la cérébelleuse inférieure.

Thrombose incomplète de l'artère vertébrale, thrombose de la cérébelleuse inférieure et d'une artère accessoire.

L'état des artères n'est pas noté.

Toutes ces observations anatomiques, sauf une, viennent donc formellement à l'appui de nos conclusions. Celle qui semble faire exception est l'observation I de Wallenberg. Trois interprétations sont possibles à son sujet :

Ou bien il s'agit d'un syndrome mixte secondaire à l'atteinte de l'artère de la fossette latérale et à l'atteinte de la cérébelleuse inférieure.

Ou bien il s'agit d'une lésion plus bas placée qu'à l'ordinaire dépendant d'une cérébelleuse inférieure à territoire anormalement remontant.

Ou bien et assez vraisemblablement l'artère latérale du bulbe naissait-elle dans ce cas de la vertébrale et était constituée par l'artériole dont Wallenberg lui-même note l'oblitération.

Dans la majorité des cas, il n'existe donc pas de lésions de la cérébelleuse inférieure ; nous nous trouvons en présence d'une oblitération de la vertébrale se prolongeant sur la partie initiale du tronc basilaire. Parfois la vertébrale peut être indemne, et seule la lésion du tronc basilaire peut s'observer. Quoi qu'il en soit, l'étude de l'irrigation normale montre que le fait essentiel réside dans l'oblitération de l'artère de la fossette latérale du bulbe généralement à son origine, c'est-à-dire au niveau de son émergence du tronc basilaire.

Cette oblitération peut, en outre, être réalisée par une lésion de l'artériole elle-même.

(1) Nous n'avons pu nous procurer ces deux observations que nous citons d'après Marinesco et Draganesco.

Nous connaissons maintenant le syndrome anatomoclinique du territoire latéral du bulbe. Que peuvent réaliser les lésions des deux autres territoires ?

Dejerine, dans sa séméiologie, donne comme signes du ramollissement du territoire médian l'existence d'une paralysie de l'hypoglosse d'un côté, de l'hémiplégie des membres du côté opposé.

Des observations analogues ont été rapportées par Reinhold, Revilliod, Goukousky.

Quant à l'atteinte de la cérébelleuse inférieure, elle se manifeste de manière différente suivant l'endroit où l'artère est lésée. Si elle est touchée au niveau de sa crosse, la lésion frappe les corps restiformes et le noyau de Deiters adjacent. Il en résulte donc un syndrome cérébelleux, des troubles de l'ouïe, des phénomènes oculo-sympathiques. Il est probable que l'observation récente de Lhermitte (*Revue Neurol.*, 1922) rentre dans ce cadre.

Si l'artère est touchée au niveau de l'origine, la lésion est complexe. Outre la région précédente, la partie inférolatérale du bulbe est lésée. Au tableau clinique précédent, viennent s'ajouter des troubles de la sensibilité et des phénomènes pyramidaux.

Quand la lésion porte sur la vertébrale et le tronc basilaire, l'artère de la fossette latérale du bulbe et la cérébelleuse peuvent être oblitérées simultanément. Le syndrome clinique devient alors complexe. Les symptômes cérébelleux, le vertige s'exagèrent du fait de la destruction du corps restiforme, et de l'atteinte de noyau de Deiters adjacent.

On sait que, dans le cas classique de Babinski et Nageotte, la vertébrale et la partie adjacente du tronc basilaire étaient touchées.

Quand enfin l'oblitération remonte plus haut sur le tronc basilaire, le début est quadriplégique et s'accompagne d'une paralysie velopharyngée totale avec gêne des mouvements de la langue. Mais l'on peut observer ensuite, comme nous en avons eu l'occasion, la latéralisation des phénomènes, sans doute par prédominance d'un côté, et l'évolution secondaire vers un type Babinski-Nageotte, aggravé d'une parésie du côté où existent les troubles cérébelleux et de la persistance de la paralysie vélo-palato-pharyngée.

IV. — DE QUELQUES POINTS CONNEXES RELATIFS A LA QUESTION.

1° Atteinte haute du faisceau pyramidal.

L'atteinte du faisceau pyramidal dans notre cas se produit au niveau de la protubérance. Or il est à noter que les phénomènes parétiques manquent, rarement, alors que la lésion anatomique semble épargner le faisceau pyramidal. Sans doute y aurait-il lieu en pareil cas de bien vérifier son état au niveau de la protubérance. Car si l'on réfléchit que le territoire latéral du bulbe dépend du tronc basilaire, on conviendra que les mêmes phénomènes d'artérite qui déterminent son oblitération peuvent par la même occasion déterminer des lésions pyramidales intra-protubérantielles au moyen parfois d'un seul foyer artériel.

2° Dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive.

Ceci permet également de concevoir le pourquoi de cette singulière altération signalée par MM. Pierre Marie et Guillain et dont M. André Thomas, l'un de nous, a signalé des exemples. Cette lésion comporte, semble-t-il, toujours à sa base une dégénération du faisceau central de la calotte (nécessaire mais non suffisante) et une lésion locale de l'olive. Tout s'explique si l'on réfléchit que le faisceau central dans sa partie basse et l'olive bulbairé dépendent du même territoire artériel, celui du tronc basilaire.

3° Syndrome vélo-pharyngé dissocié de la paralysie de la corde vocale.

C'est une variété de syndrome bulbairé de la série Avellis et qui comporte l'association de la paralysie du pharynx avec celle du voile sans paralysie de la corde vocale. Il est probable que cette variété vélo-palato-pharyngée ne doit pas être rare dans le ramollissement bulbairé, les filets spinaux destinés au larynx naissant *au-dessous* des précédents (d'où leur intégrité dans notre cas).

4° Innervation du voile.

Evidemment, le noyau dorsal est respecté dans notre cas, tandis que le noyau ambigu est touché. Mais les faisceaux efférents sont touchés également. Notre cas est donc moins favorable que celui de MM. Marinesco et Drăganescu à l'étude de l'innervation du voile.

5° Dégénération.

Signalons celle du petit faisceau de Helweg. Signalons aussi celle de l'olive *controlatérale* consécutive à la lésion des fibres cérébello-olivaires; ce fait confirme les observations de Grainger Stewart et Gordon Holmes, relatives à la dégénération des olives consécutives aux lésions en foyer du cervelet, celles de Dejerine et Thomas sur l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, celles de l'un de nous avec Pierre Marie et Alajouanine sur l'atrophie tardive du cervelet, celle de Gordon Holmes sur une variété d'atrophie familiale.

6° Symptômes cérébelleux et lésion du faisceau de Gowers.

Il est certain que, malgré la destruction de ce faisceau, les symptômes cérébelleux restent médiocres. Le fait rapproché des résultats de la cordotomie, tels qu'ils ont été récemment exposés par M. Sicard, doit inciter à penser que le corps restiforme plus que le faisceau de Gowers est responsable des symptômes cérébelleux dans les syndromes cérébelleux d'origine bulbairé.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRÉ-THOMAS. Syndrome cérébelleux et syndrome bulbairé. (*R. Neur.*, 1905, p. 16.)
 ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIÉ. Syndrome bulbairé inférieur unilatéral. Nystagmus rotatoire. *R. Neurol.*, 1920, p. 7.
 ARDIN-DELTEIL-DEBRIEU et AZOULAY. Syndrome hémibulbaire rétro-olivaire droit. *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, 1923, p. 1535.
 ARDIN-DELTEIL, LEBLANC et AZOULAY. *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, 1924, p. 924.

- BABINSKI et NAGEOTTE. Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaire, etc. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 492.
- BEAUDOUIN et SCHAEFFER. Un cas de syndrome bulbaire de Babinski-Nageotte. *R. N.*, 1910, t. 1, p. 555.
- BOURGEOIS. Ramollissement bulbaire avec troubles de l'équilibre. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1904, 581.
- BRAILLON. Syndrome bulbaire de Babinski-Nageotte. *La Clinique*, 30 janvier 1914.
- BREUER und OTTO MARRBURG. Zur klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. *Obersteiners Arbeiten*, 1902, t. IX.
- CESTAN et CHENAIS. Du myosis dans certaines lésions bulbaires en foyer. *Gazette des Hôpitaux*, 29 octobre 1903, p. 1229.
- CLAUDE et LEVY-VALENSI. Le bulbe in Brouardel et Gilbert. *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*.
- DEJERINE-THOMAS. L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 330.
- DESCOMPS, EUZIERE, MERLE et QUERCY. Les troubles de l'équilibre dans un syndrome de Babinski-Nageotte. *R. N.*, décembre 1918.
- DESCOMPS et QUERCY. Syndrome Babinski-Nageotte, etc. *R. N.*, 1919, n° 3, p. 187.
- DUBOT. Syndrome hémibulbaire, etc. *Encéphale*, 10 août 1913, p. 132.
- FRANÇAIS et JACQUES. Etude anatomoclinique d'un cas de ramollissement protubérantiel. *R. N.*, 1908, p. 521.
- K. GOLDSTEIN et H. BAUM. Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der verstopfung der Arter. cerebelli post inf. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1913, t. 53, p. 335.
- KUTNER R. und F. KRAMER. Sensibilitätsstörungen bei akuten u. chronischen Bulbärkrankungen. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1907, t. 42, p. 1007.
- LAIGNEL-LAVASTINE. Syndrome de Jackson par ramollissement bulbaire. *R. N.*, 1914, p. 486.
- LANDOUZY et SEZARY. Syndrome hémibulbaire. *R. Neur.*, 1912, p. 711.
- LECLÈRE. Ramollissement bulbaire aigu. *Lyon médical*, juillet 1901, p. 152.
- LÉRI et TEYSSIEU. Un cas de syndrome de Babinski-Nageotte. *R. Neur.*, 1918, p. 478.
- LHERMITTE. Hémisynndrome cérébello-sympathique par lésion bulbaire. *R. Neur.*, 1922, t. 1, p. 837.
- PIERRE-MARIE et FOIX. Un cas atténué de syndrome de Babinski-Nageotte. *R. de Neurol.*, 1915, p. 748.
- PIERRE-MARIE et CHATELIN. Un cas de syndrome bulbo-protubérantiel. *R. N.*, 1916, p. 135.
- MARINESCO et DRAGANESCO. Hémisynndrome bulbaire relevant d'un ramollissement de l'étage moyen du bulbe, suite de thrombus de l'artère vertébrale droite. *Annales de Médecine*, 1923, p. 1.
- SENATOR H. Zur Diagnose der Herderkrankungen der Brücke und des verlängerten Marks. *Archiv. f. Psych.*, 1886, t. 14, s. 643.
- WALLENBERG A. Acute Bulbär affection (embolie der Art. cerebelli post. inf.) *Archiv. f. Psych.*, 1895, t. 27, p. 504.
- WALLENBERG A. Anatomischer Befund in einem als « acute Bulbär affection (embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinister. ?) » beschriebenen Falle. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1901, t. 34, p. 923.
- WALLENBERG A. Verschluss der Arteria cerebelli inferior posterior sinistra. *Neurologisches Centralblatt*, 1915, t. 73, p. 189.
- WALLENBERG A. Verschluss der Arteria cerebelli inferior posterior dextra. *Deutsche Z. f. Nervenheilkunde*, 1922, t. 73, p. 189.

IV

LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE ET LA PARALYSIE BULBAIRE PROGRESSIVE CHEZ L'ENFANT.

PAR

LUDO VAN BOGAERT

(Anvers)

La maladie de Charcot est une affection de l'âge adulte et plus précisément de la seconde moitié de la vie : elle serait la plus fréquente entre 35 et 50 ans. S'il n'est pas contestable qu'il en soit ainsi, très souvent, on peut cependant la voir apparaître à tous les âges de la vie de la vingtième à la soixantième année. La *forme infantile* de la sclérose latérale est par contre d'une extrême rareté, quoique la littérature neurologique contienne un certain nombre d'observations inscrites dans ce groupe. On est même surpris d'en pouvoir relever une si riche série. En fait, à les analyser, elles apparaissent très dissemblables ; il semble qu'on ait groupé, sous le nom de forme infantile de sclérose latérale et de paralysie labio-glossolaryngée, bien des cas n'ayant aucun rapport, même lointain, avec la maladie de Charcot, ou la paralysie bulbaire de Duchenne.

La monographie que George Peritz, élève d'Oppenheim, consacrait en 1902 à la paralysie pseudo-bulbaire de l'enfant, contient deux chapitres consacrés à ces affections, et les observations rapportées nous semblent concerner autant de syndromes pseudo-bulbaires, que des maladies de Little et des scléroses latérales. Plus récemment Démetru Paulian (30) a consacré un mémoire à la paralysie bulbaire infantile familiale.

Nous tenterons de classer les cas très divergents réunis sous la dénomination de paralysie bulbaire progressive et de sclérose latérale amyotrophique et y joindrons deux observations personnelles inédites, l'une de sclérose latérale anatomiquement vérifiée, l'autre de paralysie bulbaire progressive. L'étude de ces cas nous permettra d'envisager les rapports de ces affections avec les polyencéphalites chroniques d'une part et les syndromes pseudo-bulbaires de l'enfant d'autre part.

Voici l'observation clinique de notre cas de S. L. A. infantile :

A. D..., 16 ans, cordonnier. — *Antécédents personnels.* L'enfance du malade paraît avoir été tout à fait normale. La mère nous a dit qu'il est né à terme, qu'il a parlé, marché normalement. Pendant l'enfance : scarlatine et rougeole. Pas de maladies, ni de traumatisme graves. Pas d'antécédents spécifiques, ni alcooliques.

Historique. — La maladie aurait débuté brusquement. Le malade se levant un matin constate une parésie spastique de la jambe droite. Cette parésie disparaît assez rapidement, cependant l'usage de ce membre demeure moins aisé que l'autre. Six semaines plus tard, la faiblesse dans le membre inférieur reprend. Le malade accroche fréquemment le sol de la pointe du pied, il a de la fièvre, et un médecin consulté a porté le diagnostic de polynévrite « infectieuse ». Le malade est aussi affirmatif que sa famille sur l'absence de tout incident infectieux au début de sa maladie. Les troubles progressent rapidement ainsi que le déficit fonctionnel. La fièvre disparaît. Deux mois plus tard, faiblesse dans la main droite, puis le bras et l'avant-bras. En l'espace de deux semaines, le membre supérieur montre une paralysie flasque totale avec abaissement de l'épaule. Rapidement on remarque l'effilement de la main et l'amaigrissement de l'avant-bras. Quatre mois plus tard, le membre inférieur gauche, après une période de fourmillements et de brûlure, se prend d'une façon analogue. Le malade reste confiné dans son fauteuil. Trois semaines après l'atteinte du membre inférieur gauche, le bras gauche est pris à son tour, mais l'amyotrophie y évolue plus rapidement qu'à la jambe. L'ensemble des 4 membres a été atteint en l'espace de 8 mois.

Les premiers troubles de la parole ont apparu 11 mois après le début. D'abord sourde et nasonnante, elle devient moins intelligible. Le malade bégaye et s'embarrasse dans les mots compliqués. Les modulations du chant normal de la voix s'estompent et la parole revêt une monotonie hésitante qui n'échappe pas à l'entourage. D'emblée, la musculature faciale est intéressée; le malade ferme incomplètement la bouche, les aliments s'échappent par les commissures insuffisantes. Il ne peut plus souffler, la contraction de l'orbiculaire des paupières est insuffisante et son hypotonie entraîne une demi-ptose des paupières. Successivement apparaissent les troubles de la déglutition, de la mastication et des crises de dyspnée paroxystique *sine materia*.

Etat actuel. — Nous avons pu observer ce malade pendant 7 mois. Au premier abord, on était frappé par l'amyotrophie très globale et l'intensité des troubles bulbaires. La langue, très amyotrophiée, montrait de nombreuses fibrillations. La propulsion en avait été extrêmement limitée ainsi que les mouvements de latéralité. La parole est à peine intelligible, même si on a une grande habitude du malade. Elle est plus expiratrice que nasonnée, elle n'est presque plus articulée, la prononciation des consonnes linguales et labiales est impossible; toutes les voyelles sont réduites à des sons qui se rapprochent à des degrés divers de l'e.

Les crises de dyspnée s'annoncent par un état d'anxiété très marquée pendant lesquelles le malade montre désespérément sa gorge. La dyspnée est surtout inspiratrice et s'accompagne d'une accélération du rythme avec tachycardie. Le R. oculo-cardiaque ne modifie pas la vitesse cardio-respiratoire.

Le voile du palais se lève très bien et le R. vélo-palatin est normal.

Le R. pharyngien existe normalement. La 8^e paire paraît normale. Le facial supérieur participe à l'atteinte centrale au même titre que le facial inférieur. L'élévation des sourcils est nulle et le malade ne parvient pas à rider le front. La paralysie double du facial inférieur a effacé tous les plis du visage et donne au masque une indifférence absolue. Rire et pleurer spasmodiques. Les yeux sont larges ouverts, la fermeture volontaire est très limitée.

L'orbiculaire des lèvres, le buccinateur et les massétérins montrent une atrophie et une déficience fonctionnelle très grandes.

Les mouvements de diduction de la mâchoire sont faibles, surtout à gauche.

Les 6^e, 4^e et 3^e paires sont normales, ainsi que la vue et l'odorat.

Aux membres supérieurs. — Les mains sont en extension sur les bras et en supination forcée. Les premières phalanges en extension sur les métacarpiens, les 2^e et 3^e en extension sur les paupières, le pouce en adduction et rotation externe, l'avant-bras en demi-flexion sur le bras et en supination. Le bras en adduction au corps. Les mouvements spontanés se limitent à l'élévation et à la circonduction du bras emmenant péniblement la main baillante au niveau de la tête. Les mouvements actifs des doigts d'extension de la main et de l'avant-bras sont nuls. La flexion de l'avant-bras sur le bras est légèrement possible, surtout à gauche.

L'étude de la force segmentaire montre une résistance nulle pour les différents mouvements des doigts et de la main. L'extension de l'avant-bras est nulle. La flexion tient un peu mieux et bien particulièrement à gauche. L'abduction du bras est moins bonne que l'adduction. Les mouvements d'élévation de l'épaule sont faibles.

L'amyotrophie est extrêmement prononcée, surtout à l'extrémité du membre. Excavation des espaces interosseux, palmaires et dorsaux, effacement des éminences. Amaigrissement très marqué de l'avant-bras.

Le long supinateur est réduit à une mince corde atrophique, le triceps est très amyotrophié, proportionnellement plus que les muscles de la loge antérieure. L'atrophie des 2 deltoïdes découvre le jeu de l'articulation scapulo-humérale. On remarque de nombreuses contractions fibrillaires dans les biceps et triceps. R. radiaux et bicipitaux très exagérés. Les tricipitaux sont également très vifs.

Cou. — La tête est ballante, le malade est assis, le menton enfoncé dans la poitrine; il est incapable de relever la tête. Quand on lui soulève le front, dès que la tête a dépassé sa position d'équilibre, elle retombe lourdement en arrière et le malade est absolument incapable de ramener la tête sur la poitrine. La force de flexion est nulle. La force d'extension subsiste légèrement et la rotation de la tête, très insuffisante à droite, l'est un peu moins à gauche. L'amyotrophie est très marquée au trapèze, moins marquée aux sterno-cleido-mastoïdiens. Pas de contractions fibrillaires.

Thorax et abdomen. — La flexion spontanée du tronc est impossible. L'extension est possible. La force musculaire segmentaire des deux mouvements est extrêmement mauvaise, surtout pour l'extension.

Atrophie considérable des muscles des gouttières vertébrales, du grand dorsal, sus et sous-épineux, grand dentelé et trapèze. Fibrillations nombreuses.

Les R. abdominaux supérieurs, moyens et inférieurs sont abolis, mais on ne voit pas de contractions fibrillaires à la paroi abdominale.

Membres inférieurs. — Les jambes sont étendues, les pieds en extension et rotation externes. La station debout est totalement impossible. Spontanément le malade parvient à fléchir la cuisse sur le bassin. Tous les mouvements autres sont impossibles.

La recherche des forces segmentaires montre l'absence de résistance pour l'extension plantaire et la flexion dorsale du pied. L'extension de la jambe résiste assez bien à gauche, beaucoup moins bien à droite. La flexion de la jambe est très mauvaise des deux côtés. La flexion de la cuisse sur le bassin est faible, l'extension est meilleure et plus à droite qu'à gauche. L'abduction de la cuisse droite moins bonne que l'extension mais meilleure qu'à gauche. L'amyotrophie est massive et globale. Elle est extrême aux pieds et aux jambes et s'accompagne de nombreuses contractions fibrillaires dans le quadriceps et les muscles fessiers.

R. rotuliens très vifs des deux côtés, achilléens très vifs. Clonus du pied bilatéral. Pas de clonus de la rotule. R. plantaire en extension des deux côtés.

Aucun trouble des réservoirs, de la sensibilité, ni des fonctions cérébelleuses. Nous n'avons pas à ce moment procédé à un examen psychiatrique systématique du malade, mais il nous souvient sans conteste de son insuffisance intellectuelle, de son désintérêt affectif et de sa puérilité.

Evolution. — Ultérieurement a apparu une double paralysie de la 6^e paire, d'oustrabisme divergent, évoluant peu à peu du côté droit en ophtalmoplégie nucléaire complète. A ce moment l'examen de l'O. D. montre une ptose palpébrale très marquée, le globe oculaire immobile, abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation. La pupille en mydriase moyenne.

Le fond d'œil demeure tout à fait normal.

Le malade est mort avec des signes de dyspnée bulbaire et d'intermittence cardiaques.

La ponction lombaire montre toujours une formule cellulaire normale de 1,2 à 2 lymphocytes, mais l'albuminose a varié pendant les périodes fébriles de 0,72 à 0,30 pour mille.

La réaction de Bordet-Wassermann et de Guillain toujours négatives.

Le Pandy faiblement positif par intermittence.

La pression rachidienne a varié de 68 à 28 cm. de manomètre de Claude.

Examen anatomique. — Formolage *in situ*, l'autopsie a été faite trois heures après la mort. L'examen macroscopique des centres nerveux montre la dilatation plus marquée que d'habitude des veines de l'hémisphère gauche. Les méninges postérieures de la moelle sont plus épaissies que normalement. Dans la moelle, les coupes sérieuses traitées par la méthode de Weigert permettent de suivre de bas en haut la dégénérescence des faisceaux pyramidaux directs et croisés et de la plus grande partie du faisceau fondamental du cordon latéral, surtout dans son segment prépyramidal. A certains niveaux C6, D7 à D10, la sclérose déborde sur le faisceau cérébelleux direct.

La méthode de Marchi montre dans toute la moelle cervicale et dorsale supérieure, des corps de Marchi périvasculaires à droite, diffus encore à gauche au moins dans la moelle cervicale. Ils occupent un espace triangulaire dont le centre est constitué par le faisceau pyramidal croisé. On les retrouve également dans la zone du faisceau pyramidal direct. Dans le bulbe et la protubérance, on poursuit au Weigert et au Marchi la dégénérescence pyramidale. Mais dans le bulbe, sur les coupes au Weigert, le faisceau longitudinal supérieur et le système des fibres interolivaires est également dégénéré.

Dans le pédoncule cérébral, la lésion du faisceau pyramidal est peu marquée sur les préparations au Weigert, c'est à peine si les fibres sont éclaircies dans le tiers moyen du pied. Au Marchi les corps granuleux sont abondants dans tout le tiers moyen et interne du pied et le long du trajet des fibres du III.

La substance nigerienne paraît plus éclaircie que d'habitude.

Avec la méthode de Nissl, on met en évidence dans la moelle des lésions cellulaires profondes des cornes antérieures, surtout dans le segment cervical. L'atrophie ancienne des noyaux du XII du IX, et du VII ne laisse que de rares éléments ganglionnaires perdus dans un fourmillement neuroglie. Les noyaux du VI, du IV et du III montrent des cellules en chromolyse typique, dégénérescence d'apparence aiguë dont nous reproduisons un aspect caractéristique.

Les vaisseaux montrent dans la moelle cervicale le raphé médian bulbaire, la protubérance, le locus niger, le noyau rouge et la substance grise de l'aqueduc de Sylvius, des périvasculaires lymphoïdes.

Dans la moelle dorsale les méninges montrent à la face postérieure de la moelle, autour des racines postérieures et en dehors de celles-ci, une infiltration composée presque exclusivement de cellules lymphoïdes et de quelques macrophages.

Peu de corps amyloïdes.

Les noyaux centraux et l'écorce ont fait l'objet d'une autre partie de nos recherches.

En résumé, chez notre petit malade, l'affection a débuté brusquement à l'âge de 14 ans par le membre inférieur droit, et en huit mois les quatre membres ont été atteints. Les premiers troubles bulbaires apparaissent moins d'un an après le début ; en 23 mois nous assistons à l'évolution complète et à l'épisode bulbaire terminal. La maladie a évolué *par poussées avec température*. Ces poussées thermiques ont été très nettes au début, et à la période bulbaire l'atteinte ophtalmoplégique a évolué comme une encéphalite progressive subaiguë.

Cette évolution avec température est rare dans la sclérose latérale.

Pendant la première période de la maladie, l'atteinte des membres et du bulbe est réalisée comme dans les scléroses latérales subaiguës de l'adulte. Mais la paralysie bulbaire s'est étendue aux noyaux protubérantiels et pédonculaires. A la paralysie bilatérale de la 6^e paire s'est combinée l'ophtalmoplégie complète par atteinte de noyaux du III et du IV à droite.

L'étude anatomo-clinique ne laisse aucun doute sur la nature de l'affection, bien que l'on observe très rarement une évolution aussi rapide que

celle-ci, la température et une *amyotrophie aussi massive*. Ces caractères apparentent l'affection de ce malade aux poliomyélites subaiguës progressives.

Les lésions cellulaires chromolytiques et les périvascularites lymphoïdes sont les témoins histologiques de ces dégénérescences nerveuses rapides.

Il s'agit ici d'une sclérose latérale amyotrophique *subaiguë* chez un enfant.

..

Nous nous excusons de rapporter brièvement un certain nombre d'observations publiées dans la littérature. Il en est qui n'appartiennent aucunement à la sclérose latérale amyotrophique. La mise au point de ce chapitre de neuro-pathologie infantile mérite d'être faite en raison même de sa confusion apparente. Nous envisagerons successivement : 1° les scléroses latérales vraies, forme classique et forme bulbaire ; 2° les paralysies bulbaires pures (c'est-à-dire sans phénomènes pyramidaux) ; 3° les cas de paralysie pseudo-bulbaires infantiles rangées à tort dans la catégorie précédente ; 4° enfin les paralysies bulbaires congénitales et familiales, observations d'une extrême rareté.

A) 1° *Sclérose latérale amyotrophique à début par les membres.*

C'est la forme que l'on observe le plus ordinairement chez l'adulte et qui fait l'objet de la description classique de Charcot. Les cas en sont exceptionnels. Nous n'avons relevé dans la littérature que deux cas rapportés par Bouchaud (5), en 1907 et 1908.

La première observation était celle d'un jeune homme âgé de 16 ans et ayant présenté une sclérose latérale à type d'hémiplégie : le malade a succombé au début de la phase bulbaire. L'évolution fut tout à fait analogue aux scléroses de l'adulte. La seconde concerne un enfant de 10 ans (6).

Nous n'avons pu vérifier les cas de Lent (23) (enfant de 4 ans), Boldt (8 ans), Luce (12 ans), Fletscher et Batten (13) rapportés par Buscher (1922).

L'observation que nous rapportons dans ce travail s'inscrit, par sa première phase, dans ce groupe ; l'évolution bulbaire et protubérantielle la rapproche d'une seconde catégorie de cas plus nombreux de sclérose latérale à début bulbaire.

B) *Sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire.*

Elles sont analogues aux mêmes formes observées chez l'adulte. Les cas de Berger et de Brown nous ont paru appartenir légitimement à ce groupe.

CAS DE BERGER (3) : Enfant de 12 ans. Début par le V moteur, puis salivation troubles de déglutition et de l'articulation, parésie faciale prédominant à droite. Installation d'un syndrome bipyramidal.

CAS DE BROWN (8) : Garçon de 15 ans. Début à l'âge de 12 ans par une paralysie bulbaire typique. Atteinte progressive bilatérale du facial supérieur et dyspnée. En quelques semaines, atrophie des bras, de la face et du cou. Contractions fibrillaires dans tout le corps, les réflexes tendineux sont exaltés, les membres inférieurs contracturés. Le clonus du pied est constant à droite et passager à gauche.

L'association des troubles paralytiques et amyotrophiques, avec phénomènes pyramidaux et bilatéraux est caractéristique de sclérose latérale, et on doit admettre avec Dejerine et ses élèves que cette forme de paralysie bulbaire appartient de droit à la maladie de Charcot.

2° Paralysie bulbaire pure.

Au cours de toute l'évolution ces cas ne montrent aucun signe de syndrome bipyramidal. Il nous paraît donc difficile de les faire rentrer dans le cadre de la sclérose latérale.

Ils sont le prolongement ou la localisation bulbaire et protubérantielle d'un processus de poliomyélite aiguë ou chronique.

OBSERVATION DE HOFFMANN (20) : Paralysie labio-glosso-laryngée typique chez un enfant de 11 ans. Secousses fibrillaires dans la musculature scapulo-brachiale et le quadriceps. Les réflexes sont abolis aux membres supérieurs. Partout ailleurs, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

OBSERVATION DE THOMPSON (37) : Fillette de 2 ans, paralysie bilatérale du VI puis du VII, puis du II à droite. Légère participation de la langue.

OBSERVATION DE FAZIO (11) : Chez la mère paralysie progressive bulbaire avec atteinte du facial supérieur, sans signes pyramidaux. Chez l'enfant âgé de 4 ans et demi, paralysie complète du VII inférieur et incomplète du VII supérieur des deux côtés, des troubles de la mobilité de la langue, des troubles de la déglutition, de la phonation et de la respiration. Pas de troubles du côté des réflexes tendineux ni de la musculature des membres.

CAS DE REMACK (32) : Enfant de 12 ans, paralysie des lèvres. Des troubles de la parole, de la déglutition et de la respiration. Atrophie de la langue, paralysie du pharynx et du voile du palais, atrophie du facial inférieur et des muscles masticateurs. Evolution en 9 mois.

CAS DE TROMNER (38) : Malade âgée de 13 ans. Il y a trois ans : troubles de la déglutition, de la respiration, de la parole, puis de la musculature faciale. A l'examen, paralysie complète du facial, atrophie linguale avec fibrillations, paralysie unilatérale des cordes vocales et parésie du trijumeau.

CAS I DE MARINESCO (25) : Début à l'âge de dix-douze ans par troubles de la parole, de la déglutition et de la mastication. Occlusion incomplète des yeux et de la bouche. Pendant les 4 dernières années, parésie des bras, des jambes, somnolence et exagération des troubles de la déglutition. Atteinte du facial inférieur, du trijumeau et des muscles de la nuque.

CAS II DE MARINESCO (30) : Malade âgée de douze ans, sœur du précédent. Début à l'âge de 8 ans par somnolence et gêne de la mastication. Salivation abondante. Troubles du facial inférieur et supérieur, parésie du droit interne gauche, troubles de mastication et de déglutition s'exagèrent. Atteinte du spinal et de l'hypoglosse.

L'aspect clinique de ces malades diffère d'ailleurs considérablement de celui qu'offre une sclérose latérale de forme bulbaire. En raison de la rareté de ces cas, nous en publions ici une observation personnelle inédite.

OBSERVATION. — A. Gerb..., 7 ans.

Antécédents héréditaires : Grand-père maternel mort de tabes ; père et mère bien portants. Bordet-Wassermann négatif ; les deux aînés sont bien portants, le petit malade est le cadet.

Antécédents personnels : Né à terme sans traumatisme obstétrical. Pas de convulsions. A marché et a parlé dans les délais normaux. Scarlatine à l'âge de 6 ans.

Histoire : Le début de l'affection actuelle remonte à 7 mois. Deux mois et demi après

sa scarlatine, l'enfant a présenté des troubles de la parole : difficulté de prononcer les labiales et les linguales. Il évitait ces lettres et essayait à l'école d'échapper à la récitation de la leçon pour éviter les rires de ses camarades et du maître. Peu à peu la parole devient inintelligible et nasonnante. Deux mois après le début de ces troubles, les parents remarquent l'amaigrissement des lèvres et des joues et de la perte de la mimique faciale. L'état général n'est pas très bon et le malade se plaint de sensations étranges dans l'arrière-gorge. Un laryngologiste consulté enlève des polypes et signale une parésie bilatérale du voile. Le réflexe pharyngien existait encore et les cordes vocales ont paru en position normale et mobile. Les troubles de la déglutition apparaissent d'une manière typique : engouement, rejet des liquides et solides par le nez. C'est à ce moment que nous l'avons examiné pour la première fois.

Eramen : Atrophie marquée des muscles péribuccaux, de la joue, de la houppe du menton. Secousses fibrillaires nombreuses.

Le peaucier droit est plus atrophié et plus parcouru de fibrillation que le gauche. Les massétéris tiennent mal. Les ptérygoïdiens droits tiennent beaucoup moins bien que les gauches. Hypoesthésie cornéenne bilatérale. L'orbiculaire des paupières et le muscle frontal sont très parésés; l'occlusion des yeux tient très mal et les paupières sont à demi-tombantes des deux côtés.

Le réflexe vélo-palatin manque. Le voile pend immobile.

Le réflexe pharyngien paraît normal.

La langue est atrophiée dans sa moitié droite, elle présente des contractions fibrillaires nombreuses et ses mouvements de latéralité sont très limités. La propulsion est meilleure.

Le droit externe droit est légèrement atteint.

Le réflexe massétérin est normal. Aux membres, la force est conservée.

Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux.

Evolution : Le petit malade a été revu en septembre 1923. A ce moment l'atrophie avait progressé dans le domaine des XII, XI, IX et VII. Le droit externe droit et gauche sont atteints. La pupille droite ne réagit pas à la lumière. Les membres sont intacts, pas de symptômes pyramidaux. La pression lombaire donne un liquide clair, tension 28 au *Claude* ; 2.1 lymphocytes, Wassermann et Benjoin colloïdal négatifs.

L'état général est franchement mauvais. L'alimentation de l'enfant est extrêmement pénible et la mère signale l'apparition depuis deux semaines de crises d'étouffements. Il aurait eu en 4 jours six petites syncopes. L'enfant est mort en janvier 1924 de broncho-pneumonie.

Nous n'avons pu obtenir de la famille une vérification anatomique.

Ce petit malade a donc présenté une paralysie bulbaire typique débutant par VII^e et XII^e paire et finissant par les nerfs oculo-moteurs et le pneumogastrique. Les signes pyramidaux furent constamment absents et les membres respectés.

L'évolution fut rapide : douze mois et demi.

Il s'agit dans ces cas de paralysies nucléaires pures, sans aucune atteinte des cordons latéraux, et ces observations ne se rapportent pas à des cas de sclérose latérale bulbaire.

Le cas Hoffmann (20) est une forme bulbo-spinale; le cas Thompson (37) et le nôtre, une forme bulbo-protubérantielle; le cas Fazio (11), une forme classique et familiale de la paralysie bulbaire.

Le caractère des atrophies et l'aspect purement paralytique de l'affection autorisent une classification certaine.

Les cas suivants sont plus difficiles à interpréter; aussi les grouperons-nous sous le nom de paralysies bulbaires avec certains symptômes de la

série pseudo-bulbaire. Un diagnostic rétrospectif ne peut être émis qu'avec réserve.

OBSERVATION DE FILATOW (12) : Enfant de 11 ans. *Parésie de mouvements des lèvres* troubles de la parole et de la diduction des mâchoires. Limitation des mouvements de la langue et abolition des réflexes vélo-palatins et pharyngiens. Amaigrissement des muscles péri-buccaux avec rares secousses fibrillaires. Aux membres, *contracture et rigidité*, sans exagération des réflexes *tendineux* et sans *atrophie*.

CAS I DE LONDE (24) : Enfant de 6 ans. Débute par *larmoiement*, peu de temps après troubles de la *parole*, de la *respiration* et de la *mimique*. Paralyse faciale double avec secousses fibrillaires dans la houppe du menton. Atrophie linguale ; troubles de la déglutition et de l'articulation. Salivation. Légère atteinte de la musculature du cou.

CAS II DE LONDE (24) : Enfant de 5 ans, début par parésie du facial supérieur gauche. Hyposthésie cornéenne. Hyposthésie vélo-palatine et de la partie postérieure du pharynx.

La paralyse et l'amyotrophie sont discrètes. L'immobilité de la moitié supérieure de la face est frappante. La paralyse de la mimique est un des premiers symptômes qui attirent l'attention (cas de Londre I). — Il y a une rigidité des membres sans exagération de la réflexivité tendineuse et sans amyotrophie (Filatow). Enfin leur évolution est lente et silencieuse.

Ces cas se rattachent-ils aux paralysies bulbaires vraies ? Londre considère les cas qu'il a réunis comme des types d'une affection individualisée, « la paralyse bulbaire progressive, infantile et familiale », et la participation du facial supérieur à la paralyse serait caractéristique de ce type. Cependant, dans la paralyse bulbaire de l'adulte, le facial supérieur peut participer à la dégénérescence. Si le caractère familial se voit plus fréquemment dans la paralyse bulbaire chez l'enfant que chez l'adulte, ce caractère familial n'est pas assez constant pour qu'en lui accorde une valeur sémiologique comme dans la maladie de Friedreich.

Demetru Paulian (30), dans une thèse inspirée par le professeur Marinesco, reprend la classification de Londre et groupe sous le titre de paralyse bulbaire familiale infantile les cas de Fazio, Londre, Marinesco, Berger, Bernhardt, Romack, Tromner et Hoffmann.

Les cas de Bernhardt (5) concernent des adultes et ils ne rentrent donc pas dans les limites de notre travail.

Le caractère *familial* de l'affection manque dans 4 cas sur 7, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas : cette absence diminue considérablement la valeur de ce signe. Nous ne nions pas que dans d'autres affections familiales on a rapporté des cas authentiques, où le caractère familial faisait également défaut ; mais ces observations sont précisément exceptionnelles.

Dans les cas qui nous concernent, pourquoi grouper sous le nom de paralyse familiale bulbaire dix observations, où 7 fois le caractère familial fait défaut, car ceux de Filatow, Thompson et le nôtre appartiennent certainement à la paralyse bulbaire infantile, et ils n'ont pas le caractère familial. Dans ces conditions, on ne peut tenir ce caractère pour un élément sémiologique de groupe : il est toutefois acquis que *par comparaison* avec les paralysies bulbaires de l'adulte, celles de l'enfant sont plus fréquemment familiales et exceptionnellement héréditaires.

Le début par le facial supérieur ne nous paraît pas non plus un caractère séméiologique distinctif. Le début par le facial supérieur n'est démonstratif que dans l'observation de Fazio. L'affection débute par le facial inférieur dans les cas de Remack et Londe, par le trijumeau dans le cas de Berger et le cas II de Marinesco, par le glosso-pharyngien dans celui d'Hoffmann, par l'hypoglosse dans le cas I de Marinesco, de Fazio et celui de Tromner.

3^o Groupe des syndromes extrapyramidaux.

L'observation de Naef (29) concerne une forme parkinsonienne du syndrome pseudo-bulbaire infantile. Il se rapproche des cas d'Oppenheim et M^{me} Cécile Vogt avec état marbré.

Les cas familiaux de Heubner (28) rappellent cliniquement la maladie de Little et l'athétose ; anatomiquement, ils montraient des formations hétérotopiques de la substance interolivaire du bulbe et des agénésies de noyaux bulbo-protubérantiels.

Les 4 filles observées par Seeligmuller (35) présentaient des signes de syndrome pseudo-bulbaire.

La séméiologie extrapyramidale est actuellement assez précisée pour pouvoir éliminer avec certitude ces observations du groupe des paralysies bulbaires vraies.

4^o Groupe des polio-encéphalites congénitales.

Peritz classe sous la dénomination de « paralysie bulbaire congénitale » une série de cas. Les uns concernent des cas d'*agénésie nucléaire VI-VII-XII* de Möbius, Hoppe-Seyler (21), Marina (26), Procopovici (31), Schafringer (33), Sjisolm (10), Harlan (16), et Huebner (17), Muller (28), et Schmidt (34), et les autres des cas de *Paralysie bulbaire congénitale* (ceux de Berger) (3). Ni l'un ni l'autre de ces groupes n'a rien de commun cliniquement avec la maladie de Charcot.

* . *

Le nombre d'observations qui appartiennent réellement à la sclérose latérale et à la paralysie bulbaire de l'enfant est donc assez réduit : pour la première de ces affections les observations de Bouchaut (4) (5), Berger (3), Brown (8), A. Gordon et celle que nous publions dans ce travail sont à retenir ; pour la paralysie bulbaire progressive, les cas sont plus nombreux : Hoffmann (20), Thompson (37), Fazio (11), Londe (24), Filatow (12), Remak (32), Tromner (32), Marinesco (25) et notre cas personnel.

Si l'analyse séméiologique s'est précisée, l'étiologie demeure toujours inconnue, tout comme pour les scléroses chez l'adulte, et cette ignorance infirme dans sa base toute classification : l'étude clinique demeure capitale.

La première de nos observations personnelles a trait à une sclérose latérale évoluant comme une poliomyélite subaiguë : le processus de substance grise est à l'avant-plan ; pendant une grande partie de l'évolution, le syndrome pyramidal est très atténué. Cette *discretion des signes de spasmodicité* dans les formes infantiles s'observe encore dans d'autres cas de ce groupe et l'évolution des poliomyélites subaiguës et des scléroses laté-

rales chez l'enfant ont tant de points de contact qu'on se demande si, au point de vue étiologique, ces deux groupes d'affections sont très éloignés l'un de l'autre. Gordon a rapporté l'histoire clinique d'un cas très suggestif : l'affection avait débuté par une poliomyélite chez l'enfant ; à la suite d'un traumatisme rachidien, se développe une sclérose latérale.

Dans beaucoup de cas de sclérose latérale de l'enfant, l'évolution est rapide, beaucoup *plus rapide* que chez l'adulte. Il y a des exceptions : l'observation de Marinesco concerne une forme très prolongée.

Les *amyotrophies* sont *précoces et importantes*, celles de notre premier malade étaient parmi les plus importantes que nous ayons déjà vues.

Quand l'affection atteint le bulbe chez l'enfant, elle ne se limite pas, comme c'est le plus souvent le cas chez l'adulte, aux noyaux du bulbe et du pont inférieur : elle tend à *s'étendre vers la partie supérieure du pont et à gagner le pédoncule cérébral*. On n'observe que très rarement chez l'adulte une ophtalmoplégie nucléaire comme celle observée chez notre malade. Cette diffusion des lésions nucléaires s'observe aussi dans le cas de paralysie bulbaire que nous rapportons : elle paraît une particularité propre à bien des processus de substance grise de l'enfant, si l'on songe que dans la poliomyélite banale, les centres oculaires et faciaux sont intéressés avec une fréquence spéciale et qu'on ne remarque pas chez l'adulte.

De l'étude des différentes observations, il appert encore qu'à *côté de la forme bulbaire de la sclérose latérale, il y a des cas de paralysie progressive bulbaire pure, maladie de Duchenne, tout à fait indépendante de la première*. Elle s'en sépare par l'absence du syndrome pyramidal, « l'intégrité des réflexes et l'absence de troubles du côté du faisceau pyramidal séparent cette affection d'une paralysie labio-glosso-laryngée ». (Paulian Demetru.)

Cette paralysie bulbaire est *progressive et subaiguë* ; elle est différente la paralysie bulbaire suraiguë qui achève le syndrome de Landry et de la paralysie bulbaire, très rapidement mortelle, que Souques et Alajouanine décrivent dans une forme très spéciale de poliomyélite subaiguë.

Au point de vue de la rapidité de leur évolution, la paralysie bulbaire infantile se place entre les formes progressives de Duchenne chez l'adulte et les formes ascendantes aiguës de Landry et subaiguës de Souques et Alajouanine. On a vu plus haut qu'elles intéressent plus fréquemment que chez l'adulte les noyaux bulbo-protubérantiels supérieurs.

Demetru Paulian (30) tend à rapprocher ces observations de *paralysie bulbaire infantile* des formes *familiales* qui ont fait l'objet de ses propres recherches : il va même jusqu'à inférer qu'elles appartiennent à cette catégorie mais que leur caractère familial « s'est atténué avec le temps, comme cela arrive avec la plupart des maladies familiales ». Il est hors de doute que les cas de Fazio (11), Londe (24) et Marinesco (25) (30) concernent des cas de P. B. familiale. Parmi les caractéristiques cliniques de l'affection, Paulian paraît attacher une signification particulière au début par le facial supérieur et à l'atteinte des muscles du cou, qui « identifient la maladie comme un syndrome à part ». Le premier cas de Marinesco (25) répond complètement à ces caractères cliniques ; dans le second on ne cite

pas de troubles de la musculature du cou, et tous les deux ont débuté par des troubles de la mastication. Les cas de Londe ont débuté par le facial inférieur et chez eux comme dans les cas de Fazio on ne parle pas de l'atteinte des muscles du cou. Bref, *en dehors de leur caractère familial* qui est incontestable pour ces 6 cas et suffirait à lui seul à assurer à leur description une très grosse signification, *ces observations se rapprochent très étroitement des paralysies bulbaires non familiales.*

On connaît des formes familiales de la poliomyélite chronique et subaiguë (Hoffmann, Wernig, Brase, Bruns, Senator, Browning, Beevor, Bernhardt, Nylander, Fuchs...), mais est-ce là une raison suffisante pour penser que, dans les cas non familiaux, ce dernier caractère s'est atténué et de les grouper tous sous l'appellation de poliomyélites familiales ? Il nous paraît tout à fait justifié de conserver dans la neuropathologie infantile une place ouverte à la paralysie bulbaire isolée, à côté des formes familiales de la plus haute signification qu'ont étudiées Marinesco et son élève Demetru Paulian.

* *

Pour cette forme isolée l'atteinte des muscles du cou et la précocité des troubles du facial supérieur ne constituent pas des caractéristiques cliniques, il suffit de relire les observations des auteurs et la nôtre.

Pour les formes familiales, ni l'un ni l'autre de ces caractères ne nous paraissent suffisamment constants, et on ne peut, à notre avis, leur accorder une signification sémiologique spécifique.

Nous avons négligé jusqu'à présent *les formes familiales infantiles de la sclérose latérale*. A vrai dire, les observations incontestables nous en paraissent fort rares et celles publiées ne sont jamais vérifiées par un examen anatomique. Il faut retenir comme appartenant réellement à la sclérose latérale les deux cas de Kuhn (22) observés chez des enfants de 12 et 16 ans. Le dernier cas fut vérifié à l'examen nécropsique.

Les formes familiales ont été décrites chez l'adulte par Strumpell (36), Maas, Bruns (9) et Higier (19) ; elles sont d'une exceptionnelle rareté et appartiennent la plupart à des formes atypiques.

Il est probable que les distinctions cliniques en types variés établies sur la localisation, l'extension et l'évolution des troubles neurologiques, ne subsisteront pas dès que l'étiologie de ces formes sera précisée. L'identification des virus unifiera notre classement anatomoclinique et montrera les rapports profonds entre toute cette catégorie d'affections qui touchent avec élection les masses grises bulbo-médullaires.

Dans les cas que nous apportons, l'évolution clinique, les données du liquide céphalo-rachidien et, pour le premier d'entre eux, nos recherches histologiques, plaident contre des syndromes dégénératifs purs. On n'a pas l'impression de se trouver en présence d'une affection abiotrophique liée à une fragilité génétique de systèmes (Pick), mais plutôt d'une maladie progressive évoluant par poussées et de nature vraisemblablement infectieuse

S'agit-il d'affections individualisées dans leur étiologie ? Il semble que l'on se trouve plutôt en présence de *syndromes anatomo-cliniques* de nature et de gravité très variées. On a observé des cas de sclérose latérale évoluant au décours de rhumatisme articulaire aigu. Le second de nos cas a débuté après une scarlatine grave. Les formes prolongées de la sclérose latérale se rapprochent très intimement du syndrome syphilitique vasculaire des cornes antérieures individualisées par Léri.

L'image histopathologique se rapproche tantôt des poliomyélites aiguës, tantôt des affections dégénératives chroniques. Un tel polymorphisme anatomique n'est-il pas également en faveur d'une étiologie multiple et n'explique-t-il pas l'échec des tentatives expérimentales ?

Jusqu'au jour où l'expérimentation permettra une classification étiologique, les cadres anatomo-cliniques provisoires subsistent : la sclérose latérale et la paralysie bulbaire infantiles occupent dans la neuropathologie, auprès des poliomyélites, une place bien distincte des autres affections avec lesquelles ces maladies furent souvent confondues.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BABONNEIN. Trois cas d'Atrophie muscul. progress. chez l'enfant. *Soc. Pédiatrie* mars 1904.
- (2) BERGER. 12 Jahrige Knabe mit den ausgesprochenen Symptomen des progr. Bulbar Paralyse. *Schl. Gesell. f. vaterl. Litt. Berl. Kl. Woch.*, 1876, n° 17, p. 236.
- (3) BERGER. Congenitale Bulbar Paralyse verbunden mit cong. Defekt. *Virchow-Archiv*, V, 124, p. 334.
- (4) BOUCHAUD. Un cas de scl. lat. à début hémipleg. chez un sujet âgé de 16 ans. *Journ. de Neurol.*, 1907, p. 88.
- (5) BOUCHAUD. Sclér. latér. à début hémipleg. chez un sujet de 10 ans. *Journ. de Neurologie. Sc. méd. de Lille*, 1908 p. 361.
- (6) BERNHARDT. *Virchow's Archiv*, V, 115, p. 197, 1889.
- (7) BOLDT, cit. p. Buscher, in *Arch. f. Psych.* V, LXVI, p. 61, 1922.
- (8) BROWN. Infantile. Am. Lat. Scl. of the family type. *Journ. of nerv. a ment. Dis.*, 1894, p. 245.
- (9) BRUNS, cit. p. Buscher, *ibidem*.
- (10) CHISOLM. Congen. Lahmung des VI und VII Hirnpaares bei Erwachs. *Arch. f. Augenheilk.* V, XVII, 1887.
- (11) FAZIO. Eredità della paralysi bulb. progressiva. *Rif. med.*, 1892, p. 327.
- (12) FILATOW. Ein Fall von Progr. B. Paralyse im Kindesalter. *Neurol. Centrabl., Ref.*, 1893.
- (13) FLETSCHER et BATTEN, cit. p. Buscher, *ibidem*.
- (14) FREY. A case of VI-VII Paralysis in Child. *New-York Med. Journ.*, 1913.
- (15) GEE, cit. p. Maas St-Bartholom. Hosp. Reports, V, XXV, 1889, p. 68.
- (16) HARLAN. Congenital paral. of both. Abducens and both facial N. *Transact., Amer. Ophth. Soc.*, 1881, p. 369.
- (17) HEUBNER. Porencéphalie. *Berl. Kl. Woch.*, 1882, p. 737.
- (18) HEUBNER. Ueber angeborenen Kernmangel. *Charité-Annalen*, 1900.
- (19) HIGIER, cit. p. Buschner, *ibidem*.
- (20) HOFFMANN. Ein Fall von chron. Progr. B. Paralyse im kindl. Alter. *Zeitsch. f. Nervenheilk.* V, 2, 1891, p. 169.

- (21) HOPPE-SEYLER. Ueber Erkrankungen der Medull. Obl. im Kindesalter. *Z. f. Nervenheilk.* V. 3, 1892.
- (22) KUHN, cit. p. Buscher, *ibidem*.
- (23) LENT, cit. p. Buscher, *ibidem*.
- (24) LONDE. Paralyse bulb. progress. infantile et familiale. *Rev. de Médéc.*, 1893 et 1894, p. 1021.
- (25) MARINESCO. *Comm. Soc. de Biolog.*, 1915.
- (26) MARINA. Ueber mull. Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungenn zu den nervösen Krankh., 1896.
- (27) MÆBIUS. Infantiler Kernschwund. *Munch. Mediz. Woch.*, 1892, p. 384.
- (28) MULLER. Infantiler Kernschwund. *Centralbl. f. Neurolog.*, n° 6, 1911.
- (29) NAEF. *Die Spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Inaug. Diss.* Zurich, 1911.
- (30) DEMETRU PAULIAN. Paralizia bulbara infantila familiala. *Teza p. dozentu*, Bucarest, et *Rev. Neurol.*, mars 1922.
- (31) PROCOPOVICI. Ueber Abducens-Facialis Lähmungen. *Arch. f. Augenheilk.* V. XXXIV, 1900.
- (32) REMACK. Zur Pathologie des Bulbar Paralyse. *Arch. f. Nervenheilk und Psych.* V. XXIII, 1892, p. 919.
- (33) SHAFRINGER. Congetinal Parapl. *New-York Med. Journ.* V. I, 1889, p. 23.
- (34) ADOLF SCHMIDT. Angeborene Multiple Hirnverlähmungen mit Brustmuskeldesekt. *Z. f. Nervenheilk.* V. 10, 1902, p. 106.
- (35) SEEL IGMULLER. Sclerose des Seitenstrange des Rückenmerk bei 4 Kindder desselben Familie. *Deutsche Med. Woch.*, 1876, p. 933.
- (36) STRUMPELL, cit. p. Leyden-Goldscheider et Buscher, *ibidem*.
- (37) THOMSON. *Transact. of the med. surg. Soc. of Edimburg*, 1891, cit. p. Mæbius. *Munch. Med. Woch.*, 1892.
- (38) TROMNER. Infantile progressive B. Paralyse. *Neurolog. Centralb.*, 1905, p. 729.
-

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 février 1925

Présidence de M. GUILLAIN, président.

SOMMAIRE

Correspondance.

A propos du procès-verbal. VINCENT : Foyer de ramollissement limité au noyau lenticulaire et à la tête du noyau caudé. Aucun symptôme strié. *Discussion* : MM. BABINSKI, ROUSSY, FOIX, SICARD..... 194

BABINSKI et DE MARTEL : Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Amélioration rapide après intervention chirurgicale..... 209

CANTALOUBE (P.) et CHABER (J.) (de Nîmes). Sclérodémie avec signes tabétiques..... 209

FORESTIER et DECOURT. Cyphose cervicale traumatique avec intégrité de la moelle et des racines. 211

GUILLAIN, ALAJOUANINE et BARUK. Paralyse labio-glosso-laryngée à début brusque, symptomatique d'une sclérose latérale amyotrophique..... 215

JUSTER. Traitement de la rigidité parkinsonienne par la stramoine. *Discussion* : M. BABONNEIX..... 218

DE MARTEL. Tentative de localisation des tumeurs cérébrales par les injections colorées intraventriculaires. *Discussion* : M. BARRÉ. 221

MEIGE (Henry). Les ailerons du thorax, ailerons physiologiques, ailerons pathologiques. *Discussion* : M. P. BÉHAGUE..... 221

SANTON, ROUSSY et LUTON (P.). Syndrome thalamique par tumeur de la couche optique... 223

SICARD et HAGUENAU. Paraspasme facial bilatéral. *Discussion* : M. H. MEIGE..... 228

SICARD (J.-A.) et FORESTIER (J.). Modalités de résorption du lipiodol épidual et sous-arachnoïdien..... 232

SICARD (J.-A.), HAGUENAU et COSTE. Vertèbre opaque cancéreuse. Histologie. *Discussion* : M. CL. VINCENT..... 233

THOMAS (André) et JUMENTIÉ. Sur une forme particulière de contracture en flexion du membre inférieur d'origine spinale. *Discussion* : M. MONIER VINARD. 234

Correspondance.

M. le Président donne lecture d'une lettre de M. le Professeur Poussepp (de Dorpat) qui remercie la société des félicitations qui lui ont été adressées à l'occasion de son jubilé.

M. le Président donne connaissance des lettres de MM. Ballivet, Forestier, Laplane qui remercient la société de les avoir élus membres correspondants nationaux.

Dons.

« M. Sicard remet au Président de la Société de Neurologie un don magnifique de 10.000 francs qu'il vient de recevoir du Dr Patrick (de Chicago), « en mémoire de Brissaud et à l'occasion des fêtes du Centenaire de Charcot ».

La Société de Neurologie applaudit à la nouvelle libéralité du Dr Patrick envers la société et adresse par télégramme à l'éminent neurologue de Chicago ses chaleureux remerciements.

M. le Président fait connaître que M. Magalhaes Lemos (de Porto) a adressé une somme de deux mille francs pour la célébration du Centenaire de Charcot. M. Henry Meigs a adressé des remerciements à M. Magalhaes Lemos au nom de la Société.

M. le Président fait connaître que les sommes déjà recueillies pour le Centenaire s'élèvent à 18.000 francs. Le Programme des cérémonies est en bonne voie d'élaboration et pourra être définitivement arrêté d'ici quelques semaines.

A propos du procès-verbal.

Foyer de ramollissement limité au noyau lenticulaire et à la tête du noyau caudé. Aucun symptôme strié, par CLOVIS VINCENT.

A la séance du 8 janvier dernier, M. Haguénau présentait une série de quatre malades atteints d'un torticolis spasmodique. Le syndrome était à lui seul très caractéristique et, de plus, s'accompagnait de signes divers d'hypertonie extra-pyramidale, hypertonie faradique persistante du trapèze, hypertonie réflexe du jambier antérieur. Dans tous les cas, l'affection était consécutive à l'encéphalite léthargique.

Comme on tend à l'admettre actuellement, M. Haguénau rapportait à une lésion des corps striés le syndrome présenté par ses malades. Quelques membres de la Société, M. Sicard particulièrement, se faisaient les défenseurs de la même idée. Cependant, je faisais des réserves sur cette manière de voir, disant qu'une lésion des corps striés ne suffit pas à elle seule pour provoquer un tel ensemble symptomatique.

Aujourd'hui, j'apporte une observation clinique avec vérification anatomique et coupes microscopiques en série, qui montre : *qu'un foyer de ramollissement, en détruisant complètement le putamen et une partie de la tête du noyau caudé, peut ne donner aucun signe de la série dite « striée ».*

M^{me} T..., 40 ans. Ménagère. En bonne santé jusque-là, malgré un rétrécissement mitral. Au cours d'une première crise d'Asystolie, consécutive, semble-t-il, à une crise de tachycardie paroxystique, elle fait un soir, vers 23 heures, un ictus sans perte de connaissance. On la transporte dès le lendemain matin à l'Hospice d'Ivry.

Entre le 27 mars 1922 à l'hospice d'Ivry. Elle présente de la torpeur cérébrale, une

déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, des phénomènes pseudo-bulbaires, une hémiparésie droite.

1° *La torpeur cérébrale.* La malade n'est pas inconsciente. A son entrée, elle est examinée assise sur une chaise. Elle exécute ou tente d'exécuter les différents actes qu'on lui demande ; elle se plaint si on la pince. Cependant, son attention se fatigue et elle ne cesse de s'intéresser à ce qui se passe autour d'elle.

2° *Les phénomènes pseudo-bulbaires.* La malade ne parle pas ; cependant on peut se rendre compte qu'une grande partie des troubles de la parole proviennent de ce que les lèvres, la langue, le voile, sont paralysés ou parésés. Les lèvres ne peuvent exécuter les mouvements nécessaires pour siffler, souffler, elle ne peut les tenir suffisamment closes pour fermer la bouche. La langue se meut péniblement ; la malade peut à peine la tenir hors de la bouche ; la pointe est alors déviée à droite. Le voile du palais tombe plus du côté gauche que du côté droit ; il ne se relève pas quand la malade émet le son A. Il arrive à la mûle de l'avaler de travers, ou bien encore les liquides refluent par le nez.

3° *Hémiparésie droite.* Le membre supérieur est plus paralysé que le membre inférieur ; soulevé, il retombe lourdement sur le plan du lit. Il ne peut, au commandement, exécuter aucun mouvement. Il présente une hypotonie marquée. Tous les réflexes tendineux de ce membre sont vifs, plus vifs que ceux du côté opposé.

Le membre inférieur droit présente de la contracture en extension et on lui imprime avec peine quelques mouvements passifs. Cependant, la malade ébauche la plupart des mouvements volontaires.

Réflexes rotuliens polycinétiques.

Réflexes achilléens vifs.

Pas de clonus du pied.

Réflexe cutané plantaire en extension.

Flexion dorsale réflexe du pied par pincement du dos du pied. Il se produit en même temps une torsion du pied du côté opposé avec légère flexion dorsale.

Du côté gauche, la motilité volontaire est normale, les réflexes tendineux sont normaux. Réflexe cutané plantaire en flexion.

Il n'existe ni ataxie, ni asynergie, ni mouvements spontanés, ni crises épileptiques, ni mouvements choréiques, athétosiques, myocloniques, ni troubles sensitifs, vasomoteurs ou trophiques.

Cœur : arythmie, frémissement cataire, roulement pré-systolique. Pouls : petit, irrégulier, 76.

Foie : n'est pas perceptible à la palpation, matité de hauteur normale.

Poumons : submatité des bases.

Liquide céphalo-rachidien : cytologie : 2 éléments au mm³, albumine normale, Wassermann négatif.

Sang : Wassermann négatif.

En résumé : ictus sans perte de connaissance chez une femme atteinte de rétrécissement mitral ; syndrome pseudo-bulbaire ; hémiparésie droite prédominant sur le membre supérieur avec troubles des réflexes tendineux et cutanés classiques.

Au bout de quelques jours, le cœur devient plus régulier, l'œdème des bases pulmonaire disparaît. En même temps, tous les troubles nerveux tendent à disparaître.

Redoutant pour cette femme une nouvelle crise d'asystolie, elle va vivre désormais dans mon service. Elle y restera jusqu'à sa mort, sept mois plus tard. Elle fut donc observée et surveillée d'une façon journalière.

En juin, son état est le suivant :

Il reste peu de chose, en apparence au moins, des troubles qui ont suivi l'attaque.

M^{me} T. mène une vie qui se rapproche de la normale. Elle passe la plus grande partie de la journée debout ; elle va, vient, mange seule, se livre à de menus travaux dans la salle, elle coud, lit le journal, cause avec ses voisines.

Cependant, un examen attentif montre que sous cette apparence normale, cette femme est diminuée. Son visage lisse, presque sans rides, est toujours souriant. Elle va à pas raccourcis et assez rapides (non à petits pas lents), le corps légèrement penché

en avant, sans balancement des membres supérieurs. Le seul trouble intellectuel qui peut être décelé est un trouble de l'attention : elle a de la peine à exécuter une série d'actes qui lui sont indiqués. Il n'existe pas d'aphasie. La malade tient conversation avec ses voisines, elle répond correctement à toutes nos questions, elle lit, elle écrit. Elle ne rit ni ne pleure hors de propos.

Les phénomènes pseudo-bulbaires sont peu apparents ; il faut savoir qu'ils ont existé, les rechercher pour les mettre en évidence. Il existe parfois quelques troubles de la déglutition ; les liquides refluent par le nez, mais surtout les lèvres exécutent d'une façon imparfaite les actes de siffler, de gonfler les joues. Quand la malade s'efforce d'aspirer de l'eau avec un long chalumeau de verre, elle ne peut faire monter l'eau dans le tube jusqu'à sa bouche. Il n'existe pas d'asymétrie faciale. Notons que la fente buccale est fortement concave en bas (avec chute des commissures labiales). La peau du front est lisse. L'occlusion des yeux est normale. La tête est légèrement inclinée sur l'épaule gauche.

De l'ancienne hémiplegie droite, il ne reste plus guère qu'une monoparésie brachiale droite avec légère contracture donnant au repos l'attitude classique de l'hémiplegique, c'est-à-dire adduction, flexion de l'avant-bras sur le bras. Cependant, tous les mouvements volontaires sont possibles et la malade se sert de la main pour manger, pour écrire, pour coudre. Elle s'en sert toute la journée.

Au membre inférieur, il reste peu de manifestations de l'ancienne hémiplegie : le membre n'est pas contracturé et dans la marche il ne décrit point l'arc de cercle que décrit le membre hémiplegique. Cependant, sur les films cinématographiques, le pied droit rase plus le sol que le gauche. Tous les mouvements volontaires du membre sont possibles, en particulier la flexion dorsale du pied, qui est d'ordinaire l'un des mouvements le plus atteint dans l'hémiplegie organique.

Du côté gauche, tous les mouvements des membres supérieur et inférieur sont possibles, leur force est plus grande que celle des mouvements des membres supérieur et inférieur droits. Elle donne l'impression d'être diminuée en valeur absolue.

Tous les réflexes tendineux des membres supérieur et inférieur droits sont plus vifs que ceux du côté opposé, mais il n'y a pas de clonus du pied. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, à droite comme à gauche.

Le pincement du dos du pied produit la flexion dorsale réflexe du pied droit avec extension de tous les orteils à droite, la torsion en dedans du pied gauche. Signe de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin à droite.

Réflexes abdominaux cutanés : plus faibles à droite qu'à gauche, mais ils existent. Aucun trouble de la sensibilité.

Un film de la malade montre l'absence de mouvements involontaires.

Il n'existe pas de délire, pas d'état démentiel, jamais il n'a été observé de mouvements involontaires du type spasmes ou mouvements choréo-athétosiques, pas de contracture intentionnelle, pas de raideur permanente en dehors de la légère contracture du membre supérieur que nous avons signalée.

En vue de fixer pour le moment de la vérification anatomique l'état de cette femme, il a été pris d'elle un film cinématographique. On y peut constater ce que nous avançons.

Pendant toute cette période de mai à septembre, aucun nouveau fléchissement cardiaque. Arythmie sans tachycardie, T. mx 12.

Le 23 septembre commence la phase terminale de la maladie. Nouvelle crise d'asthénie. Tachy-arythmie. Congestion des bases pulmonaires : gros râles bulbeux. Foie gros (lisse). Oligurie. Cyanose.

Sans nouvel ictus, du simple fait, semble-t-il, de la stase sanguine, les phénomènes de la première période de la maladie se reproduisent. Mme T... redevient une vraie pseudo-bulbaire et hémiplegique [droite avec contracture en extension très prononcée du membre inférieur droit, en flexion du membre supérieur. Réflexes tendineux exagérés à droite. Pas de signe de Babinski.

Au bout de quelques jours des douleurs apparaissent, très violentes. Au 30 septembre, la malade gémit toute la nuit : elle se plaint des membres du côté droit ; le membre inférieur de ce côté est contracturé en extension ; le membre inférieur gauche est contrac-

ture en flexion, avec torsion du pied en dedans. Exagération de tous les réflexes tendineux à droite. Réflexe tendineux plantaire en flexion.

A gauche réflexes tendineux vifs. Réflexe cutané plantaire en flexion.

A droite surréflexivité de défense et hyperalgie. A gauche, surréflexivité hyperalgique.

Malgré un traitement cardiaque approprié, la dyspnée devient plus intense, l'oligurie s'exagère, la torpeur cérébrale devient profonde. Le 20 octobre, la malade est dans le coma. Mort le 21 octobre 1922.

En résumé : femme jeune encore, atteinte de rétrécissement mitral. Au cours d'une première crise de défaillance cardiaque, ictus suivi de troubles pseudo-bilabaires et d'hémiplégie droite incomplète. Dès ce premier jour, à cause de la netteté des troubles pseudo-bulbaires, on porte le diagnostic de lésion bulatérale du cerveau.

Puis amélioration des troubles nerveux telle qu'on pourrait presque parler de guérison, si l'examen ne décelait des troubles de l'attention ; une légère contracture des membres supérieurs et inférieurs avec exagération des réflexes tendineux ; des troubles de la déglutition et de la succion.

Enfin, crise d'asystolie mortelle au cours de laquelle se réinstallent les phénomènes observés lors de l'attaque. Il s'y ajoute des douleurs et une contracture en flexion du membre inférieur (gauche).

Vérification anatomique. — A l'autopsie, on trouve d'une part le rétrécissement mitral origine de la maladie, d'autre part, dans les différents organes, des lésions en rapport avec l'insuffisance cardiaque de la malade. Les lésions cérébrales appartiennent à cette seconde catégorie d'altérations. Nous ne nous attarderons pas sur les premières, nous dirons seulement quelles reproduisent d'une façon classique les altérations cardiaques pulmonaires, hépatiques, rénales, du rétrécissement mitral à la phase de dilatation cardiaque.

Les lésions cérébrales. — Le cerveau enlevé, après formolage, un point frappe dès l'abord : l'absence de toute altération visible. Ce cerveau donne l'impression d'un cerveau sain. Nous insistons sur ce fait parce qu'il indique déjà que les lésions profondes qui doivent exister et qui existent ne s'accompagnent point de ces lésions accessoires si fréquentes sur les cerveaux des vieillards, et si difficiles à interpréter.

Les artères cérébrales ont été examinées avec un soin particulier, aussi bien les artères principales que leurs branches les artères cérébrales proprement dites.

Les vertébrales, le tronc basilaire, les artères cérébrales postérieures, les deux sylviennes, les artères cérébrales antérieures, les communicantes ont toutes leur aspect de mince ruban aplati et bleuté. Nulle part il n'existe un épaississement sur ces artères, nulle part un foyer d'athérome, nulle part une embolie.

Les branches corticales de la sylvienne, de la cérébrale postérieure, de la cérébrale antérieure, des artères calleuses, particulièrement des artères choroïdiennes, ont été suivies sur toute leur longueur. Il en a été prélevé des fragments en différents endroits. Il n'existe pas plus de lésions sur ces branches que sur les artères principales, ni athérite, ni athérome, ni embolie. Ajoutons qu'il en est de même des artères cérébelleuses.

Les rameaux intra-cérébraux des artères précédentes ont été étudiés sur les coupes sérieuses qui ont été effectuées pour étudier les foyers de ramollissement. Jusqu'au voisinage du foyer de ramollissement, ces artériolles ne présentent aucune altération.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE. — *Etude analytique des foyers de ramollissement sur coupes sérieuses.*

Chacun des deux hémisphères a été débité en coupes horizontales sérieuses, à la façon du cerveau représenté dans le tome II du livre de M. Dejerine aux figures 300 et suivantes.

Dans les quatre centimètres qui séparent un plan horizontal rasant la tête du noyau caudé, d'un plan horizontal parallèle au précédent passant par la région mésocéphalique moyenne, 450 coupes ont été faites.

Il a été coloré systématiquement une coupe sur dix.

Toutes ces coupes ont été étudiées. Celles qui sont décrites ci-dessous correspondent sensiblement aux coupes étudiées dans le livre de M. Dejerine et qui portent les numéros indiqués.

1. — *Hémisphère droit.* — Coupe 380 D = fig. 302 T. II Dejerine. — Cette coupe passe par la partie supérieure du noyau caudé, le tronc du corps calleux, la couronne rayonnante, le ventricule latéral. Le tiers inférieur du corps calleux est le siège d'un foyer de ramollissement. La partie antérieure du noyau caudé est le siège d'un foyer de ramollissement au point qui correspondra plus tard à la tête. Les deux tiers postérieurs sont respectés. Toute la substance blanche adjacente est indemne.

Coupe 370 D = fig. 303 T. II Dejerine. — Cette coupe passe par le tiers supérieur du noyau caudé, la partie supérieure de la couche optique, presque immédiatement au-dessous du faisceau occipito-frontal, la couronne rayonnante, intéressant peu ou pas le faisceau arqué, intéressant la partie inférieure des frontales et pariétales ascendantes.

Sur une telle coupe, le foyer de ramollissement n'intéresse que la tête du noyau caudé et ne débord pas sur la substance blanche voisine. La couronne rayonnante est intacte.

Coupe 350 D = fig. 304 T. II Dejerine. — Coupe passant par les sillons marginaux supérieur et postérieur de l'insula, la partie supérieure du noyau lenticulaire, le noyau antérieur de la couche optique, le septum lucidum, le ventricule de la cloison.

Deux foyers de ramollissement : un dans la tête du noyau caudé la détruisant complètement, ne débordant pas sur la substance blanche adjacente ; un autre linéaire situé en arrière du précédent, côtoyant la capsule externe et occupant la place où le bord supérieur du noyau lenticulaire commence à s'insinuer entre les fibres de la couronne rayonnante. Il est long d'un centimètre environ, large de 1 mm. 1/2 au maximum. A son extrémité antérieure, il répond aux fibres de la couronne rayonnante qui ont passé dans le bras antérieur de la capsule interne, par son extrémité postérieure aux fibres de la couronne rayonnante qui vont constituer la capsule interne. En dehors, il répond à la capsule externe qu'il respecte plus ou moins complètement. En dedans, il répond aux fibres de la couronne rayonnante qui ont passé au-dessus de lui pour aller dans la capsule interne. Il détruit les lamelles les plus élevées du bord supérieur du noyau lenticulaire et les fibres de la couronne rayonnante qui passent entre ces lamelles. Les fibres de la couronne rayonnante qui sont détruites ici sont celles qui proviennent de la partie inférieure des circonvolutions rolandiques qui après avoir suivi au moins pour une part le bras antérieur de la capsule interne vont ensuite au genou, puis à la partie antérieure de la même capsule.

Coupe 340 D = Coupe 5 B, fig. 305. — Même foyer de ramollissement de la tête du noyau caudé. Même foyer de ramollissement du noyau lenticulaire ayant même topographie, mais un peu plus étendu en arrière. Il détruit toute la substance grise du putamen qui existe en cette région. En dehors, il débord sur la capsule externe en quelques points. En dedans, il respecte presque complètement le bras postérieur de la capsule interne, en ce point. En arrière, il reste distant du segment rétro-lenticulaire de la capsule. En avant, il s'étend jusqu'au bras postérieur de cette même capsule qui est intact.

Coupe 320 D = Coupe 7, fig. 306. — Cette coupe passe par le ganglion de l'habénula, les trois segments du noyau lenticulaire. On retrouve dans le putamen la même surface ramollie que dans la coupe 340 D. Elle est moins étendue en avant, n'empiète pas sur le bras antérieur de la capsule interne. En dedans, elle atteint à peine la lame médullaire externe. Le bras antérieur de la capsule interne est normal. Dans le bras postérieur, il faut distinguer plusieurs zones. Les 2/3 postérieurs de ce bras ont leur volume et leur coloration normaux. Le 1/3 antérieur et le genou sont un peu moins larges et peut-être plus pâles que normalement. (Voir figures 1 et 3.)

Coupe 284 D = fig. 307-308. — Elle passe en avant par la commissure antérieure, en arrière par la commissure postérieure et la partie postérieure de la couche optique.

En dedans, elle passe par la commissure postérieure, la commissure molle et le segment inter-hémisphérique de la commissure antérieure. Elle intéresse les trois segments du noyau lenticulaire, la zone de Wernické et le pulvinar.

Même foyer dans le putamen qui affleure sans les déborder, en dehors la capsule externe, en dedans la lame médullaire externe, en avant le bras antérieur de la capsule interne. Le bras postérieur de la capsule interne est un peu plus rétréci et à peine plus pâle dans sa partie antérieure. A noter que les fibres de l'écorce de l'insula ne sont pas colorées.

Coupe 270 D = Coupe 10/11, fig. 309-310. — Cette coupe passe par la partie supérieure de la région sous-optique. En arrière, elle intéresse le tubercule quadrijumeau antérieur, le corps genouillé interne, le corps genouillé externe, la partie postérieure du pulvinar, le corps de Luys, les trois segments du noyau lenticulaire.

Le foyer de ramollissement occupe les deux tiers postérieurs du putamen à l'exception d'une très petite partie postérieure qui est respectée. En dehors, le foyer s'étend jusqu'à la capsule externe, sur laquelle il empiète. En dedans il atteint à peine la lame médullaire externe; quelques fibres partant de celle-ci et irradiées dans le putamen sont conservées.

Le foyer retentit sur la capsule externe, qui est diminuée d'épaisseur, pour une part entourée par le foyer, pour une part devenue très pâle. Même état de la capsule extrême signalé précédemment. Même aspect que précédemment des deux bras de la capsule.

Coupe 258 D = Coupe 12, fig. 311. — Cette coupe passe par le tubercule quadrijumeau antérieur, le corps genouillé interne, le corps genouillé externe, la partie supérieure du noyau rouge, l'anse lenticulaire, elle intéresse les trois segments du noyau lenticulaire.

Le foyer de ramollissement occupe sensiblement les $3/5$ moyens du putamen, détruit la capsule externe et s'étend jusqu'à l'avant-mur. Sont respectés en dedans le noyau moyen, la lame médullaire externe et quelques fibres qui traversent le putamen, en arrière le $1/5^{\circ}$ postérieur de ce même putamen, le segment postérieur de la capsule interne et la substance innominée de Reichert. En avant, il laisse de côté le $1/5^{\circ}$ antérieur du putamen, le bras antérieur de la capsule interne et la tête du noyau caudé. La capsule externe est moins épaisse à sa partie postérieure qu'à sa partie antérieure, réduite aux fibres collées contre les circonvolutions. Dans les circonvolutions postérieure et antérieure de l'insula, les différents plexus myéliniques corticaux ne sont pas colorés alors qu'ils le sont dans les circonvolutions voisines.

Coupe 247 D. — Elle passe par la partie supérieure du noyau rouge, l'anse lenticulaire, la partie moyenne de la bandelette optique; elle intéresse la substance innominée de Reichert, le pédoncule de la couche optique, la commissure antérieure et seulement le troisième segment du noyau lenticulaire.

Le foyer de ramollissement occupe les $3/5$ moyens du putamen et la capsule externe jusqu'à l'avant-mur, il respecte le $1/5^{\circ}$ postérieur du putamen, le $1/5^{\circ}$ antérieur adjacent à la tête du noyau caudé. Il respecte en dehors la capsule extrême, l'avant-mur, mais intéresse la capsule extrême sur une longueur de presque un centimètre. En dedans, il respecte à ce niveau la commissure antérieure.

Sur les coupes de 220 à 240, le foyer, très peu étendu, très peu marqué, paraît à cheval sur la capsule externe, le long de la commissure antérieure; il déborde sur l'avant-mur où l'on voit quelques vacuoles. La capsule extrême est plus pâle qu'à l'état normal et criblée de vacuoles punctiformes. Les extrémités postérieure et antérieure du troisième segment du noyau lenticulaire sont respectées par le foyer.

Coupe 231 = Coupe 13, fig. 312-313. — Cette coupe passe par le tubercule quadrijumeau antérieur, le corps genouillé interne, la partie postérieure de la bandelette optique, un peu au-dessous du corps genouillé externe. En avant, elle répond à la partie la plus inférieure de la commissure antérieure. Sur cette coupe, foyer à limites indécises, à cheval sur la capsule externe, flanquant la commissure antérieure, constitué de trois parties: une partie moyenne, située dans l'angle de la commissure antérieure de la capsule externe, formée de vacuoles vasculaires; une partie postérieure, située à la partie postérieure et externe du foyer précédent, dans l'avant-mur (ramollissement proprement dit); et une autre partie, située à la partie antérieure, vacuolaire, empiétant sur

la partie antérieure du segment antérieur du putamen. Nous avons dit que ce foyer empiète sur la commissure antérieure (vacuoles) et retentit à la partie postérieure de la capsule extrême.

II. — *Hémisphère gauche. Coupe 360 G = Coupe 2, fig. 301, Dejerine.* — Coupe passant par le corps calleux, la substance grise sous-épendymaire immédiatement au-dessus du noyau caudé, le centre ovale. Il existe sur cette coupe quelques lacunes périvasculaires, les unes du diamètre d'un ou deux grains de chènevis, sont situées à la partie antérieure de la fente ventriculaire, entre cette fente et la troisième circonvolution frontale. Une autre lacune de même dimension répond à la partie postérieure de la fente ventriculaire. Autour de ces lacunes existe une petite zone démyélinisée. Ces lacunes représentent la partie la plus élevée du foyer de ramollissement lenticulaire. Comme on le voit, le centre ovale est complètement respecté.

Coupe 340 G = Coupe 4, fig. 303. — Cette coupe passe par la tête du noyau caudé, la partie supérieure de la couche optique, les lamelles du putamen qui s'insinuent dans la couronne rayonnante.

Le foyer de ramollissement est grossièrement triangulaire, à base externe, à sommet répondant sensiblement à la jonction de la tête du noyau caudé et du thalamus. Le petit côté antérieur répond à la tête du noyau caudé, le petit côté postérieur à la partie externe de la couche optique, la base côtoie la capsule externe qui est respectée dans sa plus grande étendue, sauf tout à fait en avant. Dans cette zone, toutes les fibres de la couronne rayonnante sont détruites. La tête du noyau caudé, qui à première vue ne paraît pas ramollie, est en réalité infiltrée de globules rouges qui paraissent être serres de vaisseaux gorgés de sang. Le réseau myélinique des circonvolutions de l'insula ne présente pas un aspect normal, la capsule extrême est plus pâle que normalement.

Coupe 320 G = Coupe 5, fig. 304. — Cette coupe passe par la partie supérieure du noyau lenticulaire, le noyau antérieur de la couche optique, le corps du trigone et la tête du noyau caudé.

Le foyer de ramollissement a la forme d'un triangle, la base est externe et répond à l'avant-mur, le petit côté est antérieur et répond au segment antérieur de la capsule interne. Le côté interne, légèrement inférieur, répond au bras postérieur de la capsule interne. Tout ce qui est situé à l'intérieur de cette zone est détruit, c'est-à-dire le bord supérieur du putamen et les fibres de la couronne rayonnante qui s'insinuent entre les lamelles du putamen. Du côté externe, les circonvolutions de l'insula, la capsule extrême, la capsule externe sont respectées.

Sur les coupes microscopiques colorées par la méthode de Weigert, la capsule externe est réduite à un mince liséré bleuté, la capsule extrême est diminuée d'épaisseur; les fibres à myéline qui pénètrent dans l'écorce ne sont pas colorées alors qu'elles le sont sur les parties voisines de l'écorce. Le bras antérieur de la capsule qui limite le foyer en avant a un aspect normal ou voisin de la normale. Du côté interne, le foyer de ramollissement n'est pas aussi limité qu'il le semblerait à l'examen macroscopique. La partie déjà constituée de la capsule interne, la couche optique sont altérées. Il existe une véritable infiltration de cette région par des globules rouges qui ont quitté les vaisseaux et les capillaires dilatés. Ça et là quelques fibres nerveuses apparaissent avec leur coloration normale. Même infiltration dans la tête du noyau caudé, par les hématies sorties des vaisseaux gorgés de sang.

Coupe 310 G = Coupe 6, fig. 405. — Cette coupe passe par les deux parties du noyau antérieur et par le noyau externe de la couche optique, par le noyau caudé, le noyau lenticulaire et les deux bras de la capsule interne.

Le foyer de ramollissement proprement dit a perdu de sa surface. Il garde la même forme triangulaire. Il détruit complètement le putamen et empiète en dehors sur la capsule externe, sur l'avant-mur. La capsule extrême est très pâle et le réseau myélinique des circonvolutions de l'insula n'a pu être mis en évidence. Le côté postérieur côtoie le bras postérieur de la capsule interne qu'il côtoie. Le côté antérieur atteint à peine le bras antérieur et le genou de la capsule. La tête du noyau caudé a le même aspect que précédemment et la partie externe de la couche optique présente elle aussi une infiltration hématisque. Le bras antérieur de la capsule interne, son genou, ont

une coloration normale. Le segment rétro-lenticulaire est également normal. Les fibres du 1/3 antérieur du bras postérieur de la capsule ne sont pas colorées.

Coupe 290 G = Coupe 7, fig. 306.— Cette coupe horizontale intéresse les trois segments du noyau lenticulaire, le noyau médian de Luys et le ganglion de l'habenula (fig. 1 et 2).

Le foyer de ramollissement occupe la partie postérieure du putamen. Il a la forme d'un quadrilatère de 12 mm. de côté environ, de 5 à 6 de largeur, le côté externe côtoie la capsule externe sur laquelle il empiète à sa partie antérieure; sur les coupes au Weigert, l'avant-mur donne l'impression d'être respecté sauf en un point où il existe une lacune punctiforme. La capsule extrême est un peu moins colorée que normalement. Les circonvolutions de l'insula, l'insula antérieur, l'insula postérieur, paraissent avoir leur épaisseur normale. Le côté interne côtoie la partie postérieure de la capsule interne, puis la lame médullaire interne du thalamus; un peu plus loin elle côtoie en dedans la lame médullaire externe. Le petit côté postérieur va de la capsule externe à la capsule interne, paraissant respecter une petite partie du noyau lenticulaire. Le petit côté antérieur traverse la partie moyenne du putamen, de la lame médullaire externe à la capsule externe.

Ce foyer détruit une partie de la capsule externe, la partie du putamen comprise dans les limites que nous avons indiquées, une partie du globus medialis; le globus pallidus paraît complètement respecté. La tête du noyau caudé et sa queue sont respectées.

Le bras antérieur de la capsule interne, le pilier antérieur du thalamus sont intacts. La moitié antérieure, presque les 2/3 antérieurs de la capsule interne sont plus pâles que le 1/3 postérieur et le segment rétro-lenticulaire. La partie la plus pâle de la capsule interne correspond à la zone moyenne de la capsule interne.

Coupe 262 G = Coupe 9, fig. 308.— Cette coupe passe par le tubercule quadrijumeau antérieur, le pulvinar, le corps de Luys, les trois segments du noyau lenticulaire, la tête du noyau caudé. Plus de la moitié du bras postérieur de la capsule interne et le segment rétro-lenticulaire de la capsule sont normalement colorés. Le reste de la capsule jusqu'à l'anse du noyau lenticulaire a une coloration plus pâle que la partie précédente.

Sur cette coupe, le foyer de ramollissement intéresse encore la partie postérieure du putamen, la capsule externe, l'avant-mur et s'étend jusque dans la capsule extrême. Les fibres de la capsule extrême sont beaucoup plus pâles que dans les régions sous-corticales des circonvolutions frontales et temporales voisines. Le foyer de ramollissement affleure et empiète sur la commissure antérieure (1).

..

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE DES FOYERS DE RAMOLLISSEMENTS.

A. *A droite.* — Il existe deux foyers de ramollissement. L'un frappe la partie supérieure de la tête du noyau caudé jusqu'à un plan passant par le ganglion de l'habenula. Le second foyer de ramollissement occupe tout le putamen; il ne paraît pas déborder cette masse de substance grise, sauf très légèrement en haut et en avant. Mais précisons: En dedans, à sa partie supérieure, il côtoie à peine le bras postérieur de la capsule interne; à sa partie moyenne, il affleure à peine la lame médullaire externe, qui le sépare du globus medialis. En dehors, le foyer s'avance à peine jusqu'à l'avant-mur, empiétant par place sur la capsule externe. En avant, le bras antérieur de la capsule interne, est peu intéressé. En arrière, il n'atteint pas la limite postérieure du putamen. Tout le segment rétro-lenticulaire de la capsule est conservé. Le faisceau de Turck est respecté. En haut, le foyer de ramollissement dépasse légèrement le putamen. Plus exactement, il atteint le bord supérieur de cet organe au point où il est constitué par des lamelles entre lesquelles passent les fibres les plus basses du pied de la couronne rayonnante.

(1) Les agrandissements photographiques de coupes présentés à l'appui de cette communication ont été exécutés avec l'appareil agrandisseur Noxa.

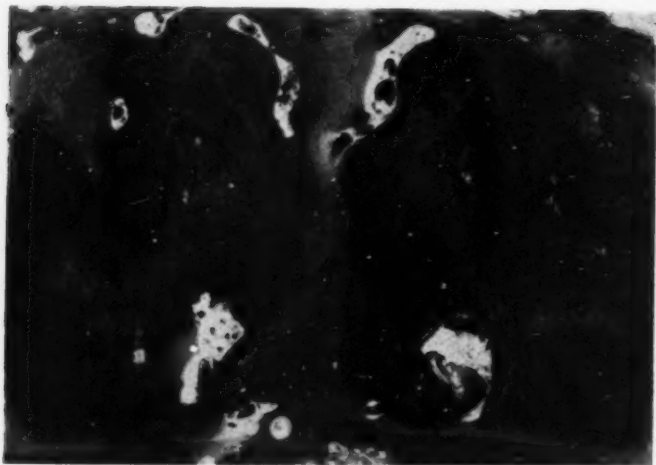


Fig. 1. — Photographie de la pièce chromée incluse. Foyer de ramollissement dans les deux putamens.



Fig. 2. — Hémisph. gauche. Foyer lentillaire.
Destruction de la moitié post. du putamen.

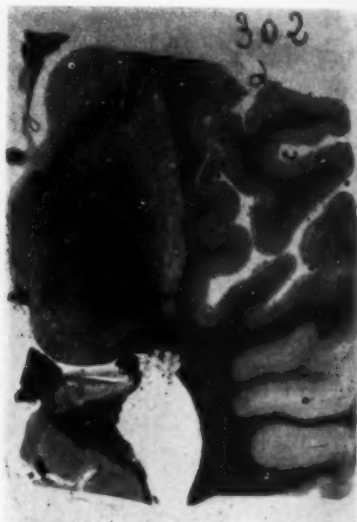


Fig. 3. — Hém. droit : Weigert. Foyer lentillaire détruisant tout le putamen. Intégrité de C. I. Les globules rouges et les substances de désintégration qui emplissent tout le putamen ramolli, après traitement par la méthode de Weigert, n'ont guère une coloration différente de la substance grise elle-même décolorée.



Fig. 4.

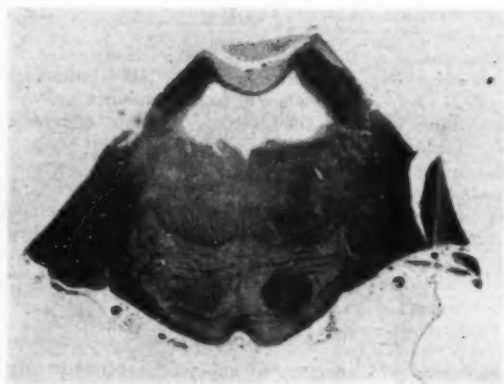


Fig. 5.

Dégénérescence de la pyramide bulbaire gauche.

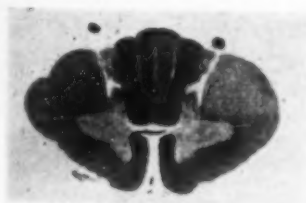


Fig. 6.

Dégénérescence de la voie pyramidale croisée droite. Intégrité de la voie pyramidale croisée gauche; des deux voies pyramidales directes.

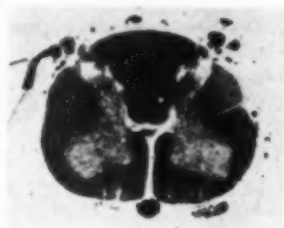


Fig. 7.

Ce foyer de ramollissement commence en bas, dans l'angle que forme la commissure antérieure (au point où elle semble se continuer dans le faisceau longitudinal inférieur) avec la capsule externe, là où pénètrent les vaisseaux lenticulo-striés. Là, les vaisseaux semblent s'être dilatés, avoir formé des lacunes (gorgées de globules rouges, entourées elles-mêmes de globules rouges) qui, en se réunissant, ont donné naissance au foyer.

B. *A gauche.* — Le foyer semble avoir grossièrement la forme d'une pyramide triangulaire à base supérieure, à sommet inférieur, avec une face externe qui répond à l'insula qu'il n'atteint pas, avec une face antérieure qui répond au bras antérieur de la capsule interne qu'il touche à peine, et une face postérieure qui répond aux 2/3 antérieurs du bras postérieur de la capsule interne, celle-ci étant atteinte au niveau de la base de la pyramide.

Ce foyer, qui intéresse le putamen, est moins étendu dans le sens antéro-postérieur que le foyer du côté droit. Nous avons vu qu'il n'intéresse pas toute la longueur du putamen. Par contre, il est plus profond, il déborde en haut sur la couronne rayonnante beaucoup plus que du côté opposé. Il déborde aussi sur la partie externe de la couche optique, sur la tête et sur le corps du noyau caudé.

..

DÉGÉNÉRESCENCES SECONDAIRES. — Elles ont été étudiées dans le cerveau sur des coupes au Weigert; dans le tronc cérébral, la moelle, sur des coupes traitées suivant la méthode de Marchi et sur des coupes au Weigert.

A. — *Dans le cerveau.*

A droite. — *Centre ovale.* — Il n'existe pas de dégénérescence apparente.

Insula. — Nous avons vu que sur des coupes colorées par la méthode de Weigert, les plexus myéliniques de l'écorce de l'insula sont moins riches que sur les circonvolutions de l'opercule rolandique voisine. La bordure de substance blanche que tapisse la face interne des circonvolutions après coloration au Weigert est moins épaisse, moins dense, moins colorée que normalement.

Commissure antérieure. — Nous avons vu que sur les coupes de la région sous-optique, le foyer de ramollissement côtoie la commissure antérieure et la mord. Si on suit cette commissure, il est facile de voir qu'elle est réduite de volume et beaucoup plus pâle que normalement. Une telle atrophie de la commissure antérieure est notée dans un certain nombre d'observations ayant trait à des lésions de la région qui nous occupe.

A gauche. — *Centre ovale.* — En dehors des lacunes signalées dans la coupe 360, le centre ovale est respecté.

Commissure antérieure. — La commissure antérieure présente la même atrophie, la même pâleur des faisceaux restants que du côté opposé.

B. — *Dans le tronc cérébral.*

Pied du pédoncule. — *Du côté droit,* dans le pied du pédoncule, les trois quarts externes sont normaux, le quart interne est altéré. Les fibres n'y sont d'ailleurs pas complètement disparues, mais les paquets de fibres sont beaucoup moins nombreux et les fibres des vaisseaux sont plus grêles que normalement. Bref, le faisceau de Turk, le faisceau de la pyramide (deux quarts moyens du pédoncule), sauf le faisceau géniculé, sont normaux.

A gauche, le pied du pédoncule a une épaisseur moins grande que celle du côté opposé. Il a subi une sorte de rétrécissement, probablement par suite de la disparition d'un certain nombre de fibres. Le 1/4 externe du pédoncule qui correspond au faisceau de Turk a sa coloration normale; un peu plus du quart interne a une coloration voisine de la normale; les deux quarts moyens environ sont pâles; cependant, la démyélinisation n'est pas complète, un grand nombre de fibres persistent. On se rend compte par cette description que si l'altération de la voie motrice est certaine, elle n'est cependant pas totale.

(Cette coupe est une coupe horizontale qui passe par le pédoncule, la bandelette optique, le tubercule mamillaire, le noyau amygdalien.)

Partie inférieure de la protubérance. — A la partie inférieure de la protubérance, sur des coupes qui intéressent à peine la partie supérieure de l'olive, là où les faisceaux de la voie motrice centrale sont de nouveau réunis pour former la voie pyramidale, on note ce qui suit :

A droite, pas de dégénérescence ni par la méthode de Marchi, ni par celle de Weigert.

A gauche, la voie motrice est réduite de volume (1/5 environ). Par le Marchi, il reste de nombreuses granulations et des corps granuleux. Par le Weigert, la pyramide est beaucoup plus pâle que du côté opposé.

Bulbe. — Sur des coupes passant à la partie supérieure du bulbe, à la partie moyenne un peu au-dessus du collet, on peut faire des constatations identiques :

Du côté droit, pas de dégénérescences appréciables par la méthode de Marchi. Par la méthode de Weigert, la pyramide droite a son volume normal et sa coloration est normale. La pyramide gauche montre par la méthode de Marchi et la méthode de Weigert les dégénérescences et la diminution de volume précédemment indiquées.

Dans la moelle. — *Moelle cervicale.* — Sclérose du faisceau pyramidal croisé droit sans disparition complète des fibres myéliniques. Le faisceau pyramidal croisé gauche, les deux faisceaux pyramidaux directs sont normaux au Marchi et au Weigert.

Moelle dorsale. — Même observation à la moelle dorsale. Au niveau de la V^e, la sclérose de la voie pyramidale croisée se manifeste au Weigert, sous l'aspect d'une petite tache pâle sous-jacente à l'extrémité de la commissure postérieure droite.

En résumé : dégénérescence secondaire peu prononcée ou peu manifeste dans le cerveau ; dégénérescence incomplète du faisceau pyramidal croisé droit ; intégrité du faisceau pyramidal croisé gauche ; intégrité des deux faisceaux pyramidaux directs.

Quelles objections peut-on opposer à cette observation ?

La malade n'a-t-elle pas été si malade assez longtemps ? Elle a été observée pendant six mois, d'abord à la période de choc consécutif à l'ictus, puis pendant cinq mois alors que presque tous les troubles nerveux avaient disparu et que l'équilibre cardio-vasculaire était rétabli ; enfin, au cours d'une nouvelle crise d'asthénie progressive terminale.

Peut-on dire que l'intégrité des deux capsules internes n'est pas complète ? Cela est vrai dans une certaine mesure pour la capsule interne gauche, mais pour la capsule interne droite l'altération est minime et d'après l'examen du pédoncule elle ne porte guère que sur le faisceau géniculé. Au surplus, dans la moelle, il n'existe de dégénérescence que de la voie pyramidale croisée droite. Les trois autres voies pyramidales, les deux directes, la croisée gauche ne sont pas altérées. J'ajoute que si l'on regarde les figures du mémoire de Wilson, on se rend compte que, dans plusieurs cas, l'intégrité de la capsule interne n'est pas plus grande que dans notre observation. Il n'est pas non plus inutile de faire remarquer que chez notre malade, à gauche, les mouvements volontaires des membres gauches étaient normaux et utiles même pour des actes délicats et qu'à droite ils étaient tous possibles. Je rappelle que la malade mangeait seule, faisait du crochet. Par conséquent, je crois pouvoir affirmer qu'à lui seul un foyer de ramollissement intéressant une grande partie de la tête du noyau caudé et tout le pulamen ne détermine nécessairement ni raideur permanente, ni spasme, ni contracture intentionnelle, ni tremblement, ni mouvements choréo-athétosiques, ni démence.

Cette opinion, je le sais, va à l'encontre d'une thèse presque classique aujourd'hui et soutenue par un grand nombre de neurologistes.

M. Souques, dans un article intitulé : « Sur les fonctions du corps strié. A propos d'un cas de maladie de Wilson », s'exprime ainsi : « Pour se faire une idée des fonctions du corps strié, il faut, à mon avis, s'en tenir aux faits positifs et aux résultats obtenus par les méthodes les plus récentes. Les divers syndromes attribués à une lésion du corps strié : « chorée chronique, athétose double, pseudo-sclérose de Wetsphal-Strümpell, maladie de Wilson, paralysie agitante, se composent essentiellement de mouvements involontaires rythmiques ou non et de rigidité musculaire. Autrement dit, les lésions du corps strié se traduisent avant tout : 1^o par des mouvements involontaires (chorée, athétose, tremblement... ; 2^o par de la rigidité musculaire (1). »

M. Lhermitte, dans un article très documenté paru dans le *Paris-Médical* du 2 octobre 1920, soutient une opinion à peu près la même. Il ajoute : « ... Aussi est-il plus rare d'assister au développement d'un syndrome strié pallidal consécutif à un foyer de ramollissement total du noyau lenticulaire par ischémie ou hémorragique, sans que la capsule interne soit grossièrement lésée. Cependant, certains faits montrent qu'un syndrome strié unilatéral peut apparaître à la suite d'un ictus apoplectique et s'affirmer par des caractères très précis. M. Liepmann, M. et M^{me} Vogt ont observé un cas de destruction malacique de la tête du noyau caudé et de la partie adjacente du putamen gauche dont la traduction clinique avait été une hémichorée droite. Récemment, MM. Lhermitte et Cornil ont rapporté un fait analogue où à la suite d'un ictus, s'était développé un syndrome unilatéral dont les mouvements involontaires spontanés, cloniques et athétoïdes, la dysarthrie et la dysphagie formaient les éléments les plus saisissants. »

Je ne méconnais point l'intérêt du syndrome clinique décrit par Wilson, mais je critique l'interprétation des phénomènes.

On en interprète les symptômes comme si sa lésion était une lésion en foyer limité, produite mécaniquement ou par nécrose localisée aseptique, et comme si on était sûr que les symptômes observés pendant la vie (souvent de date ancienne), et les foyers lenticulaires sont contemporains. Or, dans bien des cas de maladie de Wilson, les lésions ne sont pas limitées au noyau lenticulaire ; elles sont diffuses comme dans la pseudo-sclérose de Wetsphall. D'autre part, la maladie de Wilson est une maladie de l'adulte qui commence souvent dans l'enfance, qui a une évolution progressive. De plus, son étiologie est inconnue. Sait-on si cette cause inconnue a épuisé ses effets quand elle a produit la nécrose du noyau lenticulaire et si elle n'est pas capable d'agir sur des centres nerveux autres que lui ?

(1) Des fonctions du corps strié. A propos d'un cas de maladie de Wilson, par A. SOUQUES, *Revue neurologique*, août 1920.

Conclusion :

1^o A lui seul un foyer de ramollissement intéressant une grande partie de la tête du noyau caudé et tout le putamen ne détermine nécessairement ni raideur permanente, ni spasme, ni contracture intentionnelle, ni tremblement, ni mouvements choréo-athétosiques, ni démence.

2^o Les signes dénotant une lésion en foyer de la tête du noyau caudé et du putamen ne sont pas connus. Ils restent à trouver.

J. BABINSKI. — J'ai eu l'occasion, il y a de cela bien longtemps, quand j'étais l'interne de Vulpian, d'observer un cas qui a été relaté brièvement dans les bulletins de la Société anatomique et que je crois bon de rappeler à propos de ce qui vient d'être dit. Il s'agissait d'un malade du service d'Empis que mon collègue Morin m'avait demandé d'examiner et sur lequel j'avais prié mon maître de donner son avis.

Cet homme avait été atteint subitement d'hémichorée gauche avec mouvements d'une violence extrême ayant persisté jusqu'à la mort survenue 17 jours après le début de l'affection. Vulpian diagnostiqua une lésion dans la couche optique. Or, à l'autopsie on trouva, d'une part, des foyers anciens dans les noyaux lenticulaires droit et gauche (lesquels semblent être restés cliniquement muets), d'autre part, deux petits foyers récents à droite, l'un dans le noyau lenticulaire, l'autre à la partie postérieure et externe de la couche optique.

M. SICARD. — Nous n'avons voulu, avec Haguenau, attirer l'attention que sur des faits cliniques et non histologiques. Il est évident, pour nous, que ces torticolis convulsifs, en tous points semblables à ceux étudiés jadis par Brissaud et Meige, comme syndrome isolé, et qui, dans nos cas, surviennent dans le décours évolutif de la névraxite épidémique, paraissent bien réellement reconnaître une pathogénie centrale encéphalique. Nos collègues ont insisté sur la diffusion microscopique à de nombreux territoires de l'encéphale des lésions créées par l'ultra-virus. Il est fort possible que les réactions des régions striées ne soient pas au point de départ de ces états convulsifs du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, mais vis-à-vis d'un symptôme clinique limité et toujours le même, il est logique d'opposer une lésion localisée.

M. G. ROUSSY. — L'intéressante communication de M. Clovis Vincent pose à nouveau la question tant de fois discutée ici des rapports entre les lésions du corps strié et les signes du syndrome strié. Comme M. Vincent, j'ai eu l'occasion d'observer des cas de lésions bilatérales des noyaux lenticulaires, notamment du putamen, par lacunes ou par foyers de ramollissement, chez des malades chez lesquels ces lésions n'avaient donné naissance à aucun des troubles cliniques que l'on s'accorde aujourd'hui à considérer comme caractéristiques du syndrome strié. Je ne pense pas toutefois que les faits, comme celui qui vient de nous être présenté, doivent nous conduire, pour le moment, à rejeter les notions actuellement admises sur la physio pathologie des corps striés.

Peut-être les constatations de M. Clovis Vincent, comme celles qu'ont pu faire plusieurs d'entre nous, trouveront-elles un jour leur explication. On peut admettre en effet qu'il peut s'agir d'une question d'étendue et de topographie des lésions qui n'atteignent pas toujours une partie suffisamment grande des noyaux striés pour donner naissance à des signes cliniques. Ou bien encore, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une question de nature des lésions. C'est en effet dans les altérations globales des corps striés, comme celles que créent la chorée chronique, l'encéphalite épidémique ou la maladie de Wilson que la symptomatologie est particulièrement apparente.

Quoi qu'il en soit, les faits négatifs comme celui de M. Vincent ont leur valeur ; ils montrent que le dernier mot n'est pas dit sur cette importante question et qu'il est utile d'en poursuivre l'étude à l'appui de nouveaux faits anatomo-cliniques.

M. FOIX. — Il faut évidemment séparer les syndromes de lésions putaminales qu'on observe chez les vieillards de ceux que l'on a signalés dans la maladie de Wilson, dans l'athétose double, dans la chorée chronique. L'observation des lésions du putamen chez les vieillards démontre que certains symptômes volontiers attribués au corps strié, tels que la choréathétose ne sont pas en tous les cas, contrairement à ce que semblent penser certains auteurs, des symptômes dus à la suppression de la fonction putaminale. Même avec des lésions très étendues, ces symptômes n'apparaissent pas, non plus que la contracture intentionnelle. Nous avons observé récemment un cas de lésion bilatérale et extrêmement étendue du putamen qui ne s'accompagnait pas de signes de cet ordre. La lésion, subtotale, consistait en une désintégration lacunaire extrêmement marquée, à laquelle se surajoutait de chaque côté un gros foyer de ramollissement. Le globus pallidus était relativement indemne. Les symptômes observés pendant la vie se réduisaient à de la démarche à petits pas avec syndrome pseudo-bulbaire et gâtisme. Il y avait une tendance bilatérale à l'extension des orteils, de l'exagération des réflexes ; le facies était un peu figé. Bref le tableau clinique était le tableau anciennement connu de la désintégration de noyaux gris centraux, tels que l'ont décrit Brissaud, Pierre-Marie, Dejerine, Petren.

Pas de phénomènes choréo-athétosiques, pas de contracture intentionnelle.

Ainsi donc cette observation, comme celle de M. Clovis Vincent, tend à démontrer que les *signes de la série excito-motrice* (mouvements choréo-athétosique, contracture intentionnelle), s'ils peuvent peut-être être causés par les lésions du putamen, *ne sont pas dus à la suppression de la fraction putaminale*. Vraisemblablement, s'il est confirmé que de tels signes puissent être dus à des lésions du putamen, il faut, pour les interpréter, faire intervenir la *qualité* de la lésion.

D'autre part, ces signes ne sont certainement pas propres au corps strié. On peut tenir en particulier pour démontré (et nous en avons observé des

cas anatomo-cliniques démonstratifs avec M. Hillemand, que les lésions du thalamus, et vraisemblablement surtout de son relai cérébelleux, engendrent avec une grande fréquence une variété de phénomènes choréo-athétosiques et de contracture intentionnelle.

I. — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Amélioration rapide après intervention chirurgicale, par MM. BABINSKI et DE MARTEL.

Cette communication paraîtra dans le prochain numéro

II. — Sclérodémie avec signes tabétiques, par P. CANTALOUBE et J. CHABER (de Nîmes).

Une récente communication de MM. Guillain et Célice (1) nous engage à



Fig. 1.

relater le fait suivant : une femme atteinte de sclérodémie des mains, du cou et du visage, n'a qu'un seul achilléen, et pas de rotuliens. De plus, l'oculiste constate chez elle une atrophie optique bilatérale. Les photographies et radiographies, que nous présentons faute de mieux, objectivent suffisamment les lésions des téguments et des os. Voici d'ailleurs quelques détails (2) :

(1) GUILLAIN et CELICE, *Soc. méd. des Hôp.*, 28 novembre 1924.

(2) L'observation complète paraîtra dans la thèse de l'un de nous.

Femme de 47 ans. Entrée à l'hôpital pour dysphagie. Il y a deux ans, sensation d'engourdissement des mains, surtout la nuit. Les doigts pâlisent, puis deviennent douloureux, tout comme s'il s'agissait d'une maladie de Raynaud. Mais de plus, il persiste, dans l'intervalle des crises, une certaine raideur, un manque de souplesse, lors des mouvements. Aux oreilles, même engourdissement douloureux.

Un an plus tard, la langue se prend. La malade, sortant un matin par un temps très

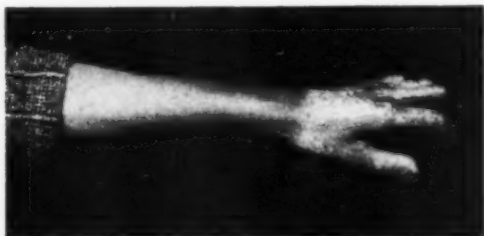


Fig. 2

froid, sentit soudain « comme un morceau de glace dans la bouche ». Elle rentre aussitôt et à mesure qu'elle se réchauffe, le phénomène désagréable passe. Mais, depuis lors, elle tire la langue de moins en moins bien.

Quelques mois après, vient le tour des lèvres. Il lui semble qu'elles sont comme du carton, mais n'y attache d'importance que lors d'une séance chez le dentiste. Le praticien lui dit : « Mais qu'avez-vous ? Vous n'ouvrez pas la bouche ! »



Fig. 3.

Depuis quelque temps, la déglutition des aliments solides se fait de plus en plus mal. Motif qui a nécessité l'hospitalisation.

Ces renseignements concordent avec les constatations directes. Les mains, les doigts, sont étroitement gainés d'un tégument lisse, froid, sec, taché de placards leucomélano-dermiques, ou d'un pointillé inégal. Une trainée pigmentaire suit à partir du poignet le bord interne de l'avant-bras jusqu'au coude. A cette hauteur, la peau, de moins en moins raide depuis la main, redevient apparemment normale.

Au cou, pas d'appoint achro ou hyperchromique. Le trouble cutané porte sur la consistance. En avant du moins, l'élasticité, la souplesse ont disparu. Il en résulte l'impossibilité de renverser la tête, la difficulté de la tourner, alors que sa flexion reste facile.

De visu, on se rend compte du rôle qu'a la rétraction de la peau dans cette limitation des mouvements.

Au visage, les lésions encerclent les lèvres ; on le voit assez bien sur l'image photographique. La langue n'a hors de la bouche qu'une excursion minime.

Pas le moindre déficit sensitif sur les divers points sclérodermiques. Le cubital n'est pas gros. Pas d'inégalité oscillatoire au Pachon. Tensions 18-8.

Réflexes rotuliens et achilléen gauche abolis. Sensibilités superficielles et profondes normales. Pas de douleurs spontanées.

Aucun trouble sphinctérien. Etat général bon.

A l'examen oculaire (Delord) : O. D. : Atrophie blanche. Vision 1/10. O. G. : Atrophie optique. Vision, seulement celle des mouvements de la main. Réflexes O. D. normaux ; O. G. nuls.

Dans le liquide C.-R. albumine normale ; B.-W. négatif. L'examen à la cellule de Nageotte n'a pas été fait (Cabanis).

A l'écran, on voit le sommet droit occupé par une ombre à limite inférieure nette, scissurale. Pas d'ectasie. Médiastin libre. Rien au poumon gauche (Dr Picheral). Après auscultation, le Dr Falissier pense qu'il s'agit d'un sommet tuberculeux. La sonde œsophagienne passe bien. Probablement spasme (Colomb) (1).

La malade a eu cinq grossesses dont une terminée à sept mois.

* *

On pourrait se demander si les rami-communicantes cervico-dorsaux ou les fibres qui en émanent ne souffrent pas du fait de la lésion pulmonaire perçue à l'écran et à l'auscultation. Mais ce serait altérer le caractère purement documentaire que nous voulons laisser à notre observation. C'est à ce titre d'ailleurs qu'il faut ajouter ceci : à l'âge de vingt ans, notre malade resta 64 jours alitée, avec de la céphalée, de la fièvre et des vomissements et de cette époque, prétend-elle, date l'affaiblissement de la vue.

Ce commémoratif justifie la prudence du titre donné à notre relation, prudence qui pourra peut-être paraître excessive.

III. — **Cyphose cervicale traumatique avec intégrité de la moelle et des racines**, par MM. J. FORESTIER et DECOURT.

Les fractures cervicales de cause indirecte sont rares ; elles siègent habituellement au niveau des dernières vertèbres du cou, et sont le plus souvent suivies de paraplégie mortelle à brève échéance.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société paraît avoir échappé aux règles habituelles, puisque, malgré le traumatisme causal qui a eu lieu à l'âge de 11 ans, elle est actuellement bien portante et présente seulement une déformation cervicale très accentuée du type cyphotique.

Nous résumons d'abord les traits essentiels de son observation.

OBSERVATION. — M^{me} B..., âgée de 39 ans, est entrée à l'hôpital Necker pour une grippe légère, sur laquelle nous n'aurons pas à revenir. On est d'emblée frappé par l'attitude anormale de sa tête, accompagnant une déformation du cou.

Attitude. — Il existe une cyphose cervicale très accentuée, dont le sommet paraît

(1) C'est le Dr COLOMB qui, dépistant ce cas, nous l'a adressé.

être au niveau de la 3^e cervicale. Dans la région dorsale supérieure existe une lordose de compensation descendant jusque vers D⁷ ou D⁸ avec un profond sillon interscapulaire. L'attitude générale, dans la station debout, porte le tronc à s'incliner en avant.

En avant, les organes du cou sont projetés au-dessus du sternum, formant une voussure dans laquelle on distingue un corps thyroïde un peu hypertrophié. Les creux sus-claviculaires paraissent diminués de profondeur, le creux sus-sternal est absent. On note une légère circulation collatérale devant le manubrium sternal.

Dans le sens antéro-postérieur, l'attitude de la tête est normale; il n'y a pas de rota-



Fig. 1. — *Cyphose cervicale post-traumatique*. Attitude de la malade dans la flexion de la tête.

tion. Vue de face, la tête tend à s'incliner du côté droit. L'épaule gauche est légèrement plus élevée que la droite, et l'on note une légère hypotonie du trapèze gauche. Il n'y a pas de déformation du crâne, ni d'asymétrie faciale.

Mouvements. — L'extension de la tête en arrière est très limitée; le bord inférieur du maxillaire ne peut être amené dans le plan horizontal.

La flexion peut se faire jusqu'au contact du menton avec la face antérieure du cou. Le pli de flexion ainsi formé est très profond et, au dire de la malade, s'irrite au point de s'ulcérer parfois. Le rayon de flexion paraît plus court que normalement.

La flexion latérale de la tête à droite arrive jusqu'à un angle d'environ 30° avec la verticale. À gauche, elle ne dépasse pas un angle de 15 à 20°.

La rotation à gauche va jusqu'à 45° environ; à droite, elle ne dépasse pas 35° à 40°.

Palpation. — La ligne épineuse est facilement perceptible et forme une convexité dont l'extrémité supérieure, très saillante, laisse entre elle et la tubérosité occipitale une dépression qui admet la pulpe du doigt, la tête étant en rectitude. Cette dépression augmente dans la flexion. Elle disparaît totalement dans l'extension.

Sur les parties latérales, la main peut s'insinuer en avant des apophyses transverses cervicales à partir de la 3^e cervicale.

Les muscles des gouttières postérieures sont durs et saillants. Pourtant, dans la demi-extension, qui relâche les muscles, on arrive à sentir les lames des 3^e et 4^e vertèbres cervicales.

Toucher pharyngien. — A la hauteur du bord inférieur du voile et sur un plan un peu inférieur, on perçoit une saillie arrondie prédominant du côté gauche et qui paraît dépendre de l'axis ou de la 3^e cervicale.

Examen rhinoscopique postérieur. — Le cavum est normal, mais la saillie perçue au doigt gêne l'application du voile contre la face postérieure du pharynx dans l'élévation et entraîne un léger nasonnement de la voix. Ajoutons qu'il est impossible de voir le larynx avec le miroir laryngien, en raison de la direction postérieure de l'axe glottique.

Histoire et antécédents. — La malade fait remonter très nettement la déformation à un traumatisme survenu, à l'âge de 12 ans. Au cours d'une enfance malheureuse, elle était martyrisée par ses parents. Un soir, son père la brutalise et la frappe violemment sur les reins avec un « tire-pied » (lanière de cuir servant en cordonnerie). L'enfant est meurtrie. Le lendemain matin, elle a le cou de travers et souffre « comme d'un torticollis ». Depuis ce jour, la déformation est restée définitive ; au début même, elle aurait été plus accentuée. Avant ce traumatisme, la malade n'avait jamais souffert du cou et avait une attitude absolument normale. L'importance de ce traumatisme est mise en relief par le fait suivant : le père a été arrêté, condamné à 4 mois de prison et privé de ses droits civils pendant 5 ans.

Fait remarquable : cette déformation n'a été suivie que de phénomènes douloureux légers et passagers. Il n'y a eu aucun phénomène de compression médullaire ni radiculaire. Pas de troubles paraplégiques, pas de douleurs dans les membres.

Depuis un an seulement, la malade souffre un peu de son cou. Ce sont des douleurs à type rhumatismal, apparaissant aux changements de temps, exagérées par les mouvements qui s'accompagnent de craquements.

A part cet accident, on ne relève chez la malade aucun passé pathologique.

Examen général. — Il n'y a pas de troubles paraplégiques. La force musculaire, la motilité, les réflexes sont normaux aux membres inférieurs.

Aux membres supérieurs, la force musculaire est peu développée. Les réflexes sont normaux.

La sensibilité n'est pas altérée.

La malade a facilement les mains froides, et parfois, en hiver, ses doigts blanchissent brusquement sous l'influence du froid, en même temps que la main devient gourde.

On note une camptodactylie du V^e doigt de la main droite.

Pas de signes de lésions tuberculeuses.

Pas de stigmates de syphilis héréditaire ou acquise.

Examen radiographique. — De face, quelle que soit l'incidence employée ; avec le rayon normal sur la 5^e cervicale, la région intermaxillaire, ou le nez, il n'est pas possible d'apercevoir autre chose que la 7^e vertèbre cervicale, en raison de l'impossibilité qu'a la malade de mettre sa tête en extension. Cependant, par voie intermaxillaire, on note l'intégrité de l'apophyse odontoïde et des arcs des 2 premières cervicales.

De profil, la lordose cervicale normale a fait place à une cyphose très accentuée à courbure assez régulière, de rayon peu étendu, dont le sommet paraît au niveau de la 4^e vertèbre cervicale. Les corps des dernières cervicales ne présentent aucune anomalie, mais ceux des 3^e, 4^e et 5^e cervicales sont soudés en une masse homogène d'où a disparu la trace des ménisques séparant C³ de C⁴ et C⁴ de C⁵. La soudure de ces 3 vertèbres est totale, elle atteint les arcs postérieurs et les épines. Mais comme il y a diminution de hauteur en avant, la masse forme une concavité antérieure tandis qu'en

arrière les épineuses, reliées entre elles par les ligaments sus-épineux ossifiés, forment une saillie fortement convexe. L'axis paraît soudée à cette masse par son arc postérieur, tandis que sur l'arc antérieur la soudure paraît moins complète. L'atlas paraît en subluxation, en avant le bouton osseux qui représente l'arc antérieur est sur un plan plus antérieur que l'ensemble des vertèbres sus-jacentes, l'arc postérieur a basculé en haut et a contracté avec l'écaïlle de l'occipital une néo-articulation. Dans l'ensemble il y a une diminution de la calcification des vertèbres soudées.

L'histoire clinique et les radiographies permettent de penser à une fracture du corps de la 4^e vertèbre cervicale par hypertension, ayant peut-être atteint aussi les vertèbres adjacentes, et ayant entraîné secondairement, par la cyphose ultérieure, une subluxation de l'atlas en avant.

Cette observation mérite quelques commentaires en raison des troubles particuliers observés.

Tout d'abord il est étonnant qu'un traumatisme ayant déterminé une telle déformation n'ait entraîné aucune compression médullaire ou radiculaire.

Ceci nous fait croire que c'est bien par le mécanisme de l'hyperextension forcée, la tête formant point d'appui, au contre-coup du trauma, que le rachis a été lésé. Malgré les affirmations de la malade, déclarant que la déformation est apparue immédiatement après le trauma, il est vraisemblable qu'elle a dû se manifester peu à peu et que nous sommes en présence d'un cas anormal de maladie de Verneuil-Kummel, dont le père de l'un de nous a rapporté le premier cas en France.

Depuis que Louis en 1774 a démontré le mal-fondé de l'opinion de Boyer sur l'origine traumatique directe des fractures rachidiennes, un certain nombre d'auteurs ont étudié expérimentalement sur le cadavre le mécanisme des fractures de cause indirecte au niveau des divers segments vertébraux.

Chedevergne (de Poitiers), Bonnet (de Lyon) et Ménard sont unanimes à constater dans leurs traumatismes expérimentaux la localisation de fractures cervicales par hyperextension, sur les 6^e et 7^e cervicales et même 1^{re} dorsale.

Si chez notre malade la lésion est plus haute, cela tient sans doute à la nature spéciale du trauma (choc interscapulaire) et peut-être au jeune âge de la malade.

Quant à la position pathologique de l'atlas en subluxation antérieure, nous pensons qu'elle est la conséquence secondaire de la cyphose : la malade a corrigé par une extension exagérée aux dépens de l'articulation occipito-atloïdienne, la flexion anormale de son rachis cervical ; dans cette attitude, l'atlas en position instable s'est trouvé propulsé en avant par le simple jeu des forces statiques. La subluxation nous paraît bien évidente : entre son arc postérieur et l'épine de l'axis, il y a plus de 4 centimètres d'écartement en profondeur alors que normalement la distance ne dépasse guère 2 centimètres. Il faut noter cependant que l'ossification des ligaments de la convexité selon la loi de Holzknacht a exagéré la longueur apparente des épineuses.

IV. — Paralyisie labio-glosso-laryngée à début brusque symptomatique d'une sclérose latérale amyotrophique, par MM. GEORGES GUILLAIN, TH. ALAJOUANINE et H. BARUK.

La symptomatologie de la sclérose latérale amyotrophique, qui semble fixée de façon rigoureuse en un tableau presque immuable et toujours identique, n'est cependant pas sans présenter plus d'une variante sémiologique ou évolutive, souvent fort suggestive.

C'est le cas pour le début anormal de la maladie chez la femme de 65 ans que nous présentons à la Société; l'installation brusque du syndrome bulbaire qui fait l'intérêt de cette observation est à rapprocher, croyons-nous, des poussées évolutives que nous notons fréquemment dans l'histoire de beaucoup de maladies infectieuses du névraxe (sclérose en plaques, syphilis, etc.).

M^{me} V..., âgée de 65 ans, est amenée à la consultation de la Salpêtrière pour des troubles de la parole; elle est incapable de prononcer un mot intelligible.

Le début de ses troubles a été brusque. Bien que la malade ne se souvienne pas de la date exacte, il semble que ce début remonte au mois d'août 1924. Cette femme, qui s'était couchée bien portante, s'est réveillée le lendemain matin complètement aphone; elle put cependant se lever et vaquer à ses occupations habituelles. En réalité, en précisant l'interrogatoire, on apprend que, depuis une quinzaine de jours, la malade « bredouillait » un peu, mais ces troubles étaient légers, et c'est un matin soudainement qu'ils s'aggravèrent d'une façon considérable au point d'empêcher toute parole compréhensible. Un mois auparavant, la malade avait eu un accident de voiture: collision avec une autre voiture, choc sur le thorax et légère écorchure du nez; symptômes qui n'eurent aucune suite. Dans l'intervalle de l'accident et de l'apparition de l'aphonie, la malade était bien portante.

Depuis le début les troubles de la parole sont restés stationnaires; mais, un mois après environ, apparurent des troubles de la déglutition: rejet des liquides par le nez, impossibilité de manger du pain, étouffements. Les mouvements de la langue devinrent de plus en plus gênés, traduisant l'atrophie progressive de celle-ci. Ces renseignements nous sont fournis, en partie par la fille de la malade, en partie par la malade qui raconte son histoire par écrit; elle écrit de façon très correcte. D'ailleurs, elle n'arrive à se faire comprendre que très difficilement par sa famille.

On ne retrouve aucun antécédent pathologique méritant d'être mentionné.

Le premier symptôme qui attire l'attention, est le trouble de la *phonation*; la parole est celle des bulbaires; avec dysarthrie très marquée les mots et phrases sont à peu près incompréhensibles. La parole présente en outre un timbre monotone, uniforme, surtout à prédominance de sons nasonnés et de diphtongues; en outre, elle ne s'accompagne que d'un minimum de

mouvements des lèvres ; la malade parle le plus souvent avec un facies inexpressif.

Le second symptôme fonctionnel frappant est la *salivation* : la malade a toujours un mouchoir à la main ; au cours de l'examen, il arrive qu'un flot de salive s'écoule.

La *déglutition* est très troublée. L'ingestion des liquides provoque de la toux, actuellement le rejet par le nez est rare. Les solides, le pain en particulier, sont très difficilement déglutis ; la malade s'étrangle, tousse et très souvent recrache une partie des aliments ingérés.

Le facies n'apparaît modifié que dans son tiers inférieur. On constate à ce niveau un aspect figé, qui ne se transforme que dans le rire. Les petits muscles de la face ne participent pas aux mouvements du visage. L'aspect du facies contraste avec la vivacité des yeux.

L'*examen des muscles du terroire bulbaire* montre que la langue est de beaucoup la plus touchée ; au repos elle apparaît assez peu modifiée, mais si on la fait étendre, on constate : 1° une paralysie linguale ; la langue est à peine tirée hors des arcades dentaires, on note l'impossibilité des mouvements d'élévation et une grosse limitation des mouvements de latéralité ; 2° un aspect mamelonné encéphaloïde de la langue ; 3° des contractions fibrillaires extrêmement marquées.

Le *voile* du palais semble peu modifié, ainsi que le pharynx. L'*examen du larynx* et du voile pratiqué par M. Truffert donne les résultats suivants : impossibilité de protraction de la langue ; le voile semble se contracter normalement ; le larynx, très difficile à examiner, semble normal. Un deuxième examen laryngé montre que les cordes vocales sont d'aspect normal.

Les *muscles masticateurs* sont assez modifiés dans leur force ; la malade ne peut guère résister à la pression, la bouche ouverte ; les mouvements de diduction sont impossibles.

Enfin on note une atrophie discrète du *sterno-mastoïdien* et du *trapèze* du côté droit. Ces deux muscles sont aussi touchés dans leur force.

Il n'existe pas de troubles bulbaires, le pouls et la respiration sont normaux.

Les autres nerfs crâniens sont normaux, à l'exception du facial dont nous avons déjà souligné l'atteinte bilatérale au niveau du facial inférieur. Cependant, les peauciers se contractent bien des deux côtés. La malade ferme isolément chaque œil, mais elle ne peut ni siffler, ni souffler, ni gonfler ses joues. Le réflexe naso-palpébral est vif.

Si le trijumeau moteur est très touché, comme on l'a vu, et si le réflexe massétérin est vif, il n'existe par contre aucun trouble du trijumeau *sensitif*, ni subjectif ni objectif.

On ne constate aucun trouble du goût ni de l'odorat. L'examen oculaire fait par M. Lagrange ne révèle rien d'anormal. L'audition est normale.

Au niveau des *membres supérieurs*, la malade n'accuse aucun trouble moteur. On constate toutefois à un examen méthodique l'existence d'un léger aplatissement du premier espace interosseux à la main droite. Le

signe du pouce (Froment) est positif à droite, révélant un léger déficit dans le domaine des muscles innervés par le cubital. Les petits mouvements des doigts et de la main sont bien exécutés. Les réflexes des membres supérieurs sont très légèrement vifs.

Aux membres inférieurs la motilité est très bonne. Les réflexes tendineux et périostiques sont tous normaux ; le réflexe cutané plantaire amène la flexion des orteils. La marche est normale. La coordination est normale.

On ne note aucun trouble sensitif ni vaso-moteur. Il n'existe pas de troubles sphinctériens. L'état psychique est entièrement normal.

Le reste de l'examen viscéral est négatif. La tension artérielle au Pachon est de 12-9.

Les urines présentent une légère quantité d'albumine, il n'y a pas de glycosurie.

L'appétit est conservé ; toutefois, par suite de la difficulté de la déglutition et de la réduction alimentaire qui en est la cause, la malade a notablement maigri.

L'examen électrique pratiqué par M. Bourguignon montre l'existence d'une réaction de dégénérescence au niveau des muscles de la langue, au niveau des trapèzes et des sterno-cléido-mastoïdiens, surtout à droite. Enfin il existe une réaction de dégénérescence partielle, mais très nette, au niveau de l'adducteur du pouce, du court fléchisseur et de l'opposant du côté droit. Les mêmes muscles de la main gauche présentent des modifications plus discrètes.

Nous ajouterons que la réaction de Wassermann dans le sang est négative. En raison des troubles bulbaires, nous n'avons pas voulu pratiquer de ponction lombaire.

En somme, si nous synthétisons les éléments de cette observation, nous constatons au premier plan chez cette malade l'existence d'une paralysie labio-glosso-laryngée caractéristique ; la voix est nasonnée, la parole inintelligible, la langue atrophiée, immobilisée contre le plancher de la bouche, la salivation continuelle. On note en outre une diminution de la force musculaire des muscles masticateurs, du trapèze, du sterno-mastoïdien, une certaine participation du facial inférieur. Enfin la déglutition est extrêmement troublée. L'examen électrique permet de constater une réaction de dégénérescence très marquée au niveau de la langue et des muscles atrophiés. Il n'y a pas de troubles du pouls ni de la respiration.

Ces différents symptômes de paralysie bulbaire paraissent au premier abord isolés ; on ne mettait en évidence aucun trouble moteur net au niveau des membres ; les mouvements des mains s'effectuaient correctement ; la marche était normale ; on ne trouvait pas de modifications des réflexes. L'examen neurologique, somme toute, semblait, au premier abord, ne déceler, à l'exception du territoire bulbaire, aucune manifestation pathologique.

En outre, ce qui retenait particulièrement l'attention, c'était le début brusque de cette paralysie labio-glosso-laryngée. Dans le courant du mois d'août 1924, la malade, qui s'était couchée la veille bien portante, s'était

trouvée subitement un matin dans l'impossibilité de parler et présentait depuis cette date les troubles de la phonation que nous venons de rapporter. Sans doute, en serrant de plus près l'interrogatoire, on apprendrait que depuis une quinzaine de jours environ, cette femme « bredouillait » un peu de temps en temps, mais la difficulté de la parole était restée discrète, et ce fut subitement, à une date précise, un matin au réveil, que les symptômes bulbaires se constituèrent tels que nous les observons actuellement.

La brusquerie du début des symptômes, leur localisation exclusive au territoire bulbaire, pouvait laisser supposer une lésion vasculaire, un ramollissement bulbaire dont plusieurs observations ont été rapportées dans la littérature médicale. Toutefois, un examen clinique méthodique permettait de constater quelques signes infirmant cette hypothèse pathogénique.

On notait, en effet, une légère amyotrophie du premier espace interosseux de la main droite, un signe du pouce mettant en évidence la paralysie de l'adducteur de ce doigt ; les réflexes des membres supérieurs et le réflexe massétéрин étaient vifs ; enfin l'examen électrique pratiqué par M. Bourguignon montrait l'existence d'une réaction de dégénérescence dans les petits muscles de la main. Cet ensemble symptomatique permet de porter chez cet e malade le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

Quelques particularités dans cette observation nous paraissent présenter un certain intérêt : le début brusque de l'affection, l'absence de signes pyramidaux, l'atteinte presque uniquement bulbaire avec un minimum de symptômes médullaires.

Le début en apparence apoplectiforme de l'affection traduit, nous semble-t-il, une poussée évolutive aiguë au cours d'un processus morbide existant déjà, mais qui, dans son premier stade, était resté latent au point de vue symptomatique. De telles poussées évolutives aiguës avec apparition brusque de certains symptômes s'observent dans la sclérose en plaques, le tabes, la syphilis du névraxe ; on s'explique très bien que des manifestations cliniques analogues puissent exister dans la sclérose latérale amyotrophique, maladie peut-être créée par un virus neurotrope.

Nous attirons enfin l'attention sur ce fait clinique qu'il y a, chez notre malade, une véritable discordance entre les troubles très accentués de la parole et de la déglutition et le fonctionnement relativement normal du voile du palais et du larynx ; somme toute les mouvements automatiques sont beaucoup plus touchés que les mouvements volontaires ; il y a là une dissociation inverse de celle constatée normalement.

V. — Traitement de la rigidité parkinsonienne par la Stramoine, par M. E. JUSTER.

La malade que nous avons l'honneur de présenter est atteinte de parkinsonisme postencéphalitique. Son observation offre quelques particu-

larités dignes de remarques, et le traitement par la Stramoine que nous avons tenté a fait diminuer sa rigidité d'une façon très notable.

M^{me} C..., âgée de 37 ans, a eu en janvier 1923 une encéphalite léthargique, caractérisée par une forte excitation psychique avec grande agitation de l'insomnie, puis de l'hyper-somnie, de la diplopie. En février et mars 1923, elle aurait reçu deux séries d'injections intra-veineuses de salicylate de soude, d'abord quotidiennes puis espacées. A la suite de ce traitement, M^{me} C. fut très améliorée. Seule, dit-elle, la tête lui tournait encore un peu, mais après un séjour d'un mois à la campagne, elle était complètement guérie, se sentant aussi bien qu'avant sa maladie. En juillet 1923, elle devint enceinte et après une grossesse normale elle accoucha d'un enfant bien constitué et actuellement bien portant. Un mois environ après l'accouchement apparurent de la raideur dans les muscles faciaux et de la fixité dans les traits de la face, puis les épaules, le tronc et les membres devinrent raides. En même temps un fin tremblement se montrait à la main et au pied droits, et une sialorrhée abondante et du larmoiement gênaient beaucoup la malade.

Lorsque nous vîmes M^{me} C., le 27 novembre 1924, elle était complètement rigide, le facies figé, les yeux fixes, marchant tout d'une pièce. Ses deux mains tremblaient, les pouces ébauchant un mouvement d'émiettement. De plus, la malade se plaignait de répéter à voix basse un mot ou les derniers mots d'une phrase qu'elle venait de prononcer ou de penser. En effet, après avoir parlé nettement elle répétait comme en chuchotant un ou plusieurs mots (quelquefois jusqu'à 50 fois) et cela jusqu'à ce qu'elle parla à nouveau ou pensa à autre chose, car, disait-elle, elle ne pouvait penser sans prononcer à voix basse et répéter les derniers mots. Ses lèvres remuèrent de façon constante. Le trouble n'est pas sans rappeler le phénomène décrit par M. Souques (1) sous le nom de palilalie et qui a été signalé dans le syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique par M. Pierre-Marie et M^{lle} Gabrielle Lévy (2).

Dans sa thèse (3) M^{lle} Gabrielle Lévy note que « chez l'une de nos malades il existait même une palilalie aphone, purement motrice : après plusieurs répétitions du mot ou de la phrase, les lèvres continuaient à articuler, alors qu'aucun son n'était plus émis ». M^{me} C. aurait reçu en octobre une série de 12 injections intra-veineuses de salicylate de soude faites tous les deux jours, sans que, dit-elle, « elle n'y ait rien connu ».

Nous avons fait prendre à cette malade d'une façon continue, à partir du 3 janvier, de la poudre de feuilles de stramoine sous forme de cachets puis de pilules dosées à vingt centigrammes. Augmentant progressivement les doses, depuis 15 jours, la malade a pris régulièrement 10 pilules par jour (3 au petit déjeuner, 3 au déjeuner, 2 à 4 heures, 2 au dîner), soit 2 grammes de poudre de feuilles. A la suite de ce traitement la rigidité musculaire a notablement diminué. Les membres sont plus souples, la marche est plus naturelle, le facies moins figé, les yeux ne sont plus fixes et le clignement des paupières existe à nouveau. Les mouvements automatiques ont réapparu ; la malade balance un peu ses bras en marchant ; lorsqu'on fait devant elle une plaisanterie, sa figure rit franchement, elle découvre ses dents nettement et même pousse du coude son voisin pour le faire taire. L'amélioration physique a été accompagnée d'une amélioration psychique qui a étonné la famille de notre malade. Autrefois (en novembre), M^{me} C. ne causait presque pas, ne s'intéressait à rien, se sentant toujours fatiguée, elle ne désirait, disait-elle, que se coucher. Actuellement (début février), elle s'occupe du ménage, fait la vaisselle et surtout elle s'intéresse à nouveau à la vie extérieure. Le sommeil qui était encore irrégulier il y a un mois est maintenant normal. La sialorrhée a disparu. La répétition des mots parlés ou pensés existe toujours mais les lèvres de M^{me} C. remuent beaucoup moins ; de plus la malade peut arrêter quelquefois la palilalie, mais durant quelques instants seulement. Par contre le tremblement n'a pas été influencé.

(1) SOUQUES, *Revue Neurologique*, 26 avril 1908.

(2) PIERRE MARIE et M^{lle} G. LÉVY, *Société de Neurologie*, 12 janvier 1922.

(3) *Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique*, p. 82. Vigot frères, Éditeurs.

A propos de cette observation, nous ne voulons insister que sur la diminution de la rigidité musculaire et la réapparition des mouvements automatiques survenus à la suite du traitement par la stramoine. La stramoine *datura stramonium* (Solanacées) renferme un alcaloïde, la datarine, qui est, soit un mélange d'atropine et d'hosciamine, soit identique à l'atropine, soit isomère de l'atropine, cristallisant de façon différente (1). Donc voisin de l'hosciamine et de l'atropine (2), substances dont l'action favorable est connue dans le traitement de la maladie de Parkinson, le *datura stramonium* semble être indiqué dans cette affection, d'autant plus que suivant Troussseau et Pidoux (cités par Manquat), le *datura* jouit de propriétés plus actives que la belladone. Mais pour obtenir un résultat net sur la rigidité parkinsonienne, nous avons dû employer des doses fortes (le Codex donne en effet un gramme comme dose maxima *pro die*). Aussi nous pouvons nous demander si ce n'est pas en produisant un état voisin du délire toxique que la diminution de la rigidité musculaire s'est produite. Néanmoins même à la dose de 2 grammes, la stramoine n'a pas eu d'autres inconvénients que de déterminer une mydriase qui gêne la malade pour lire. Quoique ce traitement ne soit que symptomatique et ne doive vraisemblablement avoir un effet net que si le malade se trouve sous l'action médicamenteuse, il nous a paru utile de le signaler en raison de l'heureux résultat obtenu chez la malade que nous présentons, en raison de la faible toxicité de la stramoine et de la facilité de son administration, et en raison de la pauvreté de médications étiologiques dans la maladie de Parkinson essentielle ou postencéphalitique. Pour éviter l'accoutumance, il y aurait intérêt à alterner la stramoine, qui doit être donnée à doses progressives par cachets ou pilules de 0,10 ou 0,20, avec d'autres médications qui se sont révélées actives comme la teinture d'arnica (Guillain) ou la scopolamine.

Nous avons eu l'occasion de traiter par la stramoine un malade âgé de 59 ans atteint de maladie de Parkinson « essentielle ». A la dose de 0 gr. 50 de poudre *pro die*, la malade vit sa raideur diminuer; comme le malade habite la province, nous n'avons pas encore eu l'occasion de lui prescrire les doses plus fortes, qui semblent nécessaires pour obtenir un effet appréciable.

M. BABONNEIX. — Les auteurs lyonnais ont essayé dans le même but la teinture de jusquiame, avec des résultats assez satisfaisants.

VI. — Tentative de localisation des tumeurs cérébrales par les injections colorées intraventriculaires, par M. DE MARTEL.

Cette communication paraîtra dans le prochain numéro.

M. BARRÉ (de Strasbourg). — M. de Martel vient d'insister sur la gravité opératoire de l'extraction des tumeurs de l'angle pontocérébelleux, et sur

(1) IN MANQUAT, *Traité élémentaire de thérapeutique*, III, p. 515.

(2) Notre ami, le Dr REYS (de Strasbourg), a préconisé dans son livre *L'encéphalite épidémique*, Maloine, éditeur, l'atropine en injections dans le traitement de l'encéphalite pseudo-parkinsonienne. Nous avons pu observer, en effet, à la Clinique de notre Maître M. le Professeur Barré (de Strasbourg), les heureux résultats de cette médication.

l'utilité d'agir au cours de l'intervention chirurgicale avec une extrême lenteur. Il a pu ajouter qu'on n'a pas signalé encore en cette société de survie prolongée après ablation de tumeur de l'angle.

J'ai plaisir à lui dire qu'une de mes malades qui portait une de ces tumeurs a été opérée par mon collègue le Prof. Holtz, il y a 4 ans qu'elle vit toujours, et peut vaquer facilement à ses occupations. La malade fut opérée sur le conseil de de Martel avec une grande lenteur et en trois temps, séparés par une à deux semaines. Les séances opératoires eurent lieu sous anesthésie locale.

VII. — Les Ailerons du Thorax : Ailerons physiologiques, Ailerons pathologiques, par MM. HENRY MEIGE et SERGE HUARD.

Voici une particularité de morphologie normale et pathologique qui nous a paru pouvoir offrir quelque intérêt aux neurologistes.

Il s'agit d'une conformation thoracique dont les exemples ne sont pas rares, non seulement chez certains malades, mais aussi chez des sujets sains.

Tout le monde connaît cet évasement de la circonférence inférieure du thorax qu'on observe fréquemment chez les enfants rachitiques et qui a été désigné sous le nom de *thorax à ailerons*, pour la première fois, croyons-nous, par Sigaud. Le « gros ventre » en est la cause, toute mécanique : la distension des organes abdominaux exerçant une pression de dedans en dehors sur les cartilages costaux, très malléables dans l'enfance, renforce ceux-ci en haut et en dehors, si bien qu'ils forment une saillie au-dessus des hypochondres et même présentent une véritable éversion.

Cette déformation n'est pas spéciale au rachitisme ni à l'enfance. On la retrouve chez les myopathiques, chez les pottiques, et souvent aussi chez le vieillard.

Bien plus, les ailerons du thorax se reconnaissent chez des sujets vigoureux et par ailleurs bien conformés, des athlètes, des modèles, et jusque sur certaines œuvres d'art. M. Paul Richer en avait fait la remarque ; il nous avait engagé à en rechercher les causes et le mécanisme. C'est ce que nous avons tenté de faire.

Nous ne reviendrons pas sur les ailerons des enfants rachitiques, dont la pathogénie paraît bien démontrée, et dont on peut retrouver des vestiges même à l'âge adulte. Nous insisterons davantage sur les ailerons thoraciques dans la dystrophie musculaire. Ici, le mécanisme est différent : la cause essentielle de l'aileron réside dans la déficience des muscles abdominaux ; c'est elle qui entraîne la bascule des cartilages costaux.

Ceci s'explique aisément si l'on se rappelle que ces cartilages servent d'attache en dedans aux languettes du diaphragme, en dehors aux digitations des muscles grands droits et grands obliques de l'abdomen, et surtout si l'on remarque que les *attaches diaphragmatiques se font sur le bord supérieur* et la face postérieure des six derniers cartilages costaux, tandis que les *muscles de la paroi abdominale s'insèrent sur leur bord inférieur* et leur face externe.

Or, chez les myopathiques, les muscles de la sangle abdominale sont fréquemment touchés ; ils n'exercent plus sur les cartilages la traction nécessaire pour contrebalancer l'action inverse des faisceaux diaphragmatiques, qui, eu é, sont toujours conservés, le diaphragme appartenant pour une large part aux muscles de la vie végétative.

La conséquence est l'éversion du rebord cartilagineux, c'est-à-dire l'aileron.

Dans le mal de Pott, les ailerons sont favorisés par la bascule générale du thorax en avant et la poussée exercée sur sa circonférence inférieure par les viscères abdominaux, mécanisme qui se rapproche de celui qu'on invoque dans le rachitisme.

Chez le vieillard, une pathogénie analogue est défendable. Il faut aussi tenir compte des altérations que subissent avec l'âge les cartilages costaux, s'ossifiant par places, et en tort cas bossués, hypertrophiés.

Mais les ailerons du thorax se voient aussi chez des sujets qui ne sont ni rachitiques, ni pottiques, ni myopathiques, en pleine maturité, en pleine vigueur. Quelle en est alors la raison ?

Nul doute qu'en premier lieu il s'agisse d'une disposition individuelle, d'une de ces variantes morphologiques dont la cause échappe à toute explication.

On peut invoquer, non sans raison, une moindre résistance, une plus grande laxité de la sangle aponévrotique abdominale, une faiblesse congénitale ou une plus grande brièveté des digitations charnues des muscles obliques. Ces causes, assurément, contribuent à l'accentuation du relief du rebord cartilagineux.

Il en est une autre : c'est la prépondérance des actions diaphragmatiques, conséquence elle-même d'une plus grande activité musculaire du muscle diaphragme, entretenue par des efforts respiratoires violents. Tel est le cas des athlètes, coureurs, discoboles, javelistes, lanceurs de poids, etc.

Chez beaucoup d'entre eux, en effet, à l'occasion d'un exercice sportif, on voit se dessiner l'aileron du thorax. Sans doute, il n'apparaît que passagèrement, au moment même de l'effort. C'est ce qu'on peut appeler l'*aileron physiologique*. Mais on peut admettre que la répétition des efforts tend à favoriser la permanence de la saillie des ailerons. De fait, quelques athlètes présentent cette conformation à l'état de repos complet.

On la retrouve d'ailleurs sur plusieurs œuvres d'art de l'antiquité hellénique. Tantôt il s'agit de l'aileron physiologique transitoire, comme on le voit esquissé sur le *Laocoon*, plus marqué encore sur l'*Harmodius* et l'*Aristogilon*, qui, les uns et les autres, sont représentés en action, voire même en effort. Tantôt aussi l'aileron est parfaitement visible pendant le repos : tel est le cas du *Thésée*, de la frise du Parthénon, lequel est assis, en détente musculaire presque complète. Chez lui, l'aileron présente même un léger degré d'éversion. Nul ne voudra supposer que le modèle de Phidias ait été rachitique, pottique ou myopathique. Mais il est très vraisemblable que le grand artiste a figuré un de ces beaux athlètes qui abondaient alors en Grèce et chez lequel les efforts gymniques avaient contribué à faire

saillir les ailerons du thorax. On peut les constater également sur d'autres figures de Parthénon.

En résumé, une saillie plus ou moins marquée des 8^e, 9^e et 10^e cartilages costaux peut s'observer assez souvent chez les sujets sains, surtout chez ceux qui s'adonnent aux exercices athlétiques. Cette saillie devient très apparente pendant les grands mouvements respiratoires. Elle constitue ce qu'on peut appeler les *ailerons physiologiques* du thorax.

Elle peut s'accompagner d'une éversion plus ou moins accentuée du rebord cartilagineux.

L'éversion devient très manifeste sous l'influence de certains états pathologiques : le rachitisme, la dystrophie musculaire, le mal de Pott, et les dystrophies séniles.

C'est surtout alors que la conformation thoracique qui en résulte mérite le nom de *thorax à ailerons*.

Nous avons pensé que les neurologistes pourraient à l'occasion vérifier ces remarques et peut-être éclaircir davantage ce point de morphologie. Ce ne serait pas la première fois qu'entre la Neurologie et l'Art s'établirait une collaboration profitable à la fois aux artistes et à la science.

M. PIERRE BÉHAGUE. — Nous avons été très intéressé par la communication de M. le professeur Henry Meige, d'autant que nous avons pu remarquer des « ailerons thoraciques » chez de nombreux sportifs examinés.

Nous avons cru remarquer que cette particularité se rencontrait surtout chez ceux dont le sport consistait à projeter violemment la main en avant. A côté du lancement du disque et du javelot dont parlait tout à l'heure M. Henry Meige, nous ajouterons le tennis et surtout la « balle au tamis » et la « demi-dure », variétés de jeu de paume très répandues dans le Nord.

Si parfois les ailerons thoraciques se rencontrent chez des coureurs, cela provient vraisemblablement du fait que presque tous les sportifs sont, surtout à leur début, des « polysportifs ». Ils ne se spécialisent que tardivement. De plus, l'effort des bras toujours intense dans la course, l'est peut-être plus encore qu'on ne le pense chez certains coureurs, et c'est vraisemblablement l'origine de la curieuse conformation que signalait M. Henry Meige.

VIII. — **Syndrome thalamique par Tumeur de la couche optique,** par MM. P. SAINTON, G. ROUSSY et P. LUTON.

Le malade, dont nous présentons les pièces à la Société, fut atteint d'un syndrome thalamique, survenu sans aucun ictus, qui évolua progressivement pendant plus d'un an. Rarement syndrome thalamique fut plus pur que celui que nous avons observé. Aussi nous paraît-il intéressant d'exposer son histoire clinique, qui fut suivie pendant plus d'un an et demi, en même temps que les résultats de l'autopsie.

OBSERVATION. — M. de S. A., 49 ans, entre à l'Hôpital Tenon le 15 octobre 1923 pour des troubles nerveux. Toujours bien portant jusqu'en mars 1923, il n'a jamais eu aucune maladie, ni aucun antécédent personnel ou héréditaire suspect. Il nie toute syphilis.

Début. — En mars 1923, il éprouve des douleurs consistant en une légère sensation de brûlure, localisée à la plante du pied droit, puis remontant le long de la face postérieure de la jambe, survenant, à la fin de la journée, sans aucune gêne de la marche.

Les phénomènes douloureux suivirent une marche extensive atteignant le genou, revêtant le caractère constrictif, donnant l'impression d'une corde serrée autour du tiers inférieur de la cuisse. Dès ce moment le malade remarque que quand il prend un bain, l'eau lui semble plus froide à droite qu'à gauche. Il a une sensation de froid persistante au pied gauche.

En mai 1923, les douleurs atteignent la racine de la cuisse, les douleurs montent le long de l'hémithorax droit, le malade boite légèrement.

En juillet les sensations douloureuses éprouvées au membre inférieur, gagnent le membre supérieur qui devient maladroît; l'écriture devient difficile, puis impossible, sans que la force musculaire soit diminuée; malgré cela S. A... peut conduire sa motocyclette sans difficulté.

La côté droit de la face est le siège de sensations analogues à celles qui siègent dans le membre, si bien que le malade a à certains moments la sensation d'avoir été giflé. Il remarque aussi que son côté droit sue moins que son côté gauche et que ses gencives droites restent froides.

Cette évolution ne s'accompagne ni de troubles de l'état général, ni de céphalée, ni de vertiges. Il entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du Dr Monier-Vinard.

Lors de l'examen de M. Monier-Vinard, le 3 août 1923, le malade se plaint de sensation de brûlure dans la moitié droite du corps survenant par crises sans qu'aucune cause provocatrice puisse être invoquée et siégeant à des régions différentes suivant les moments.

Il n'y a aucun trouble de la force musculaire, aucune amyotrophie. Il y a un léger degré de dysmétrie, lorsque le malade met son index sur le bout du nez ou le porte à l'oreille. La préhension d'un porte-plume se fait difficilement, l'écriture entre deux limites verticales est irrégulière. La démarche ne paraît pas modifiée. Les troubles sensitifs objectifs prédominent à la jambe droite et consistent en hypoesthésie thermique au niveau du mollet, confusion des sensations de chaud et de froid, au-dessous du genou, conservation de ces sensations thermiques; il sent la chaleur ou le froid dans une région explorée quelques minutes auparavant; il a de fausses sensations thermiques; le trouble est plus marqué au niveau de la racine qu'à l'extrémité du membre, il en est de même au bras où la dysesthésie thermique porte presque uniquement sur la région deltoïdienne.

Il y a quelques troubles de la sensibilité douloureuse qui paraît exagérée en certains points, sans zones bien délimitées.

La tension artérielle est de 10 Mx et 5 Mn au Vaquez. P. 56.

Lors d'un second examen pratiqué 8 jours après, on note l'hyperalgie de la moitié droite du corps au chaud, au froid, et à la piqure, des erreurs d'interprétation sur la nature des excitations; de l'astéréognosie de la main droite; les notions de position sont à peu près conservées. Le pied droit est plus froid que le gauche.

Les réflexes tendineux sont normaux, sauf légère exagération du réflexe rotulien et olécranien.

L'ouïe paraît un peu diminuée à droite; l'examen spécial est négatif.

Une ponction lombaire pratiquée fut suivie d'un malaise léger qui dura quelques jours et consista en céphalée.

L'examen du liquide céphalo-rachidien fut négatif à tous points de vue. Un examen oculaire pratiqué à cette époque ne montra aucun trouble oculaire.

Pensant à l'existence d'une tumeur de la couche optique, le Dr Monier-Vinard fit faire au malade 9 applications radiothérapiques d'une heure, principalement sur la région pariétale gauche, qui ne furent suivies d'aucun résultat apparent.

Etat actuel 15 octobre 1923 à son entrée à l'hôpital Tenon. — Le malade accuse les mêmes troubles que précédemment.

Les *troubles sensitifs et subjectifs* consistent en sensations de *brûlure intense*, localisées à la moitié droite du corps, survenant par crises dans la journée, mais à paroxysme vespéral et nocturne. Ces douleurs sont réveillées par les examens, elles sont peu influencées par les analgésiques, sauf par l'aspirine. Elles ne sont pas réveillées par les excitations affectives ou psycho-sensorielles.

A la face les brûlures sont localisées à la moitié droite du visage, à la face interne de la joue droite avec sensation de froid au niveau de la gencive droite.

Les *troubles objectifs* sont : pour la *sensibilité superficielle*, une diminution de la sensibilité tactile au niveau des extrémités droites. La sensibilité à la piqûre est éteinte, il y a fusion des sensations à droite. Quelques explorations réveillent immédiatement un sensation de brûlure. L'examen au compas de Weber est à peu près impossible, le malade ne percevant qu'une pointe en général, tandis qu'à gauche les deux pointes sont nettement perçues avec un écartement de 5 millimètres.

La localisation des sensations est défectueuse et souvent le malade situe à l'avant-bras une piqûre de la main ou des doigts.

Il n'existe pas de trichesthésie nette.

La thermo-anesthésie est très marquée, le malade distingue difficilement le chaud du froid ; il y a aussi un léger retard dans la perception et la localisation des sensations thermiques.

La *sensibilité à la pression modifiée*, le malade perçoit mal les pressions graduées, il distingue très difficilement les poids.

Le sens *des attitudes* et des mouvements passifs est à peu près complètement aboli au niveau du pied et de la main.

Le sens *stéréognostique* est totalement aboli ; il y a impossibilité de reconnaître la forme, les dimensions, la nature des objets qui lui sont présentés. Il y a donc des troubles profonds de l'identification primaire et secondaire.

Les vibrations du diapason sont difficilement perçues à droite tandis qu'elles le sont à gauche avec la plus grande netteté.

La sensibilité testiculaire est diminuée à droite.

Troubles moteurs. — Les mouvements passifs sont normaux, l'hypotonie, si tant est qu'elle existe, est minime. Il n'y a pas d'hémiplégie ; mais une parésie légère au niveau de l'avant-bras dans la pronation et la supination plus marquée au niveau de la main et des doigts. A la pression le dynamomètre amène 28 à gauche et 20 à droite.

Lorsqu'il se met debout et marche, le malade prend l'attitude d'un hémiplégique contracturé, l'avant-bras se fléchit sur le bras, la main se fléchit sur l'avant-bras, les doigts se ferment dans la paume de la main, traduisant ainsi une véritable syntonie d'automatisme.

Le malade n'a pas de mouvements choréo-athétosiques ; lorsqu'on lui fait étendre les mains dans l'attitude du serment, quelques rares mouvements spontanés d'extension et de flexion des doigts sont constatés par intermittences, sans caractère spécial.

L'*incoordination motrice* est très nette au membre supérieur ; dans le mouvement de porter l'index sur le nez ou au lobule de l'oreille, le doigt plane et oscille à plusieurs reprises avant d'atteindre le but ; il en est de même lorsque le malade porte un verre à sa bouche. L'occlusion des yeux ne modifie pas cette incoordination qui est plutôt de l'asynergie que de l'ataxie. Au membre inférieur droit, l'incoordination est moins accentuée. Il semble y avoir à droite un peu d'adiadococinésie. A la face, il n'y a pas de paralysie faciale, pas de troubles de la mimique, pas de déviation de la langue.

Les *réflexes tendineux* sont un peu plus vifs à droite qu'à gauche, les réflexes cutanés sont normaux, l'épreuve de Babinski amène la flexion.

Quoique le malade dise avoir eu de l'exophtalmie antérieurement, il existe une exophtalmie droite plus marquée que du côté opposé, avec élargissement de la fente palpébrale, avec du larmoiement de ce côté. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. L'examen du fond de l'œil pratiqué par le Dr Poulard est absolument négatif ; pas d'hémianopsie.

Réflexe oculo-cardiaque, 72-68.

Il n'y a aucun trouble de la parole, aucun trouble du goût, aucun trouble psychique. Il existe une diminution de l'ouïe des deux côtés.

Troubles vasomoteurs et thermiques. — Au palper le membre supérieur droit paraît un peu plus froid que le gauche, la température axillaire prise simultanément à droite et à gauche avec des thermomètres vérifiés, indique une différence de 4 dixièmes de degré, 36°5 à droite, 36°9 à gauche. Prise avec des thermomètres locaux, la température de la face dorsale de la main droite est de 31°5, tandis que celle de la main gauche est de 32°. La différence est sensiblement la même après l'épreuve du bain chaud et du bain froid ; la main droite reste toujours un peu plus froide, 1° à 1°5 environ.

La recherche de l'indice oscillométrique au Pachon, montre après le bain chaud et l'application de glace au pli du coude suivant la méthode de Josue et Paillard, que l'indice oscillométrique est toujours plus faible qu'à l'avant-bras gauche, alors qu'à l'état normal l'indice oscillométrique est sensiblement le même à droite et à gauche :

Sujet couché et à jeun : avant-bras droit, I. O. 3 1/2 ; avant-bras gauche, I. O. 3 1/2. Après bain chaud à 42° de 10 minutes, avant-bras droit, I. O. 2 1/2 ; avant-bras, gauche I. O. 3.

Après l'application de glace au coude, même chiffre.

De plus on constate que si le maximum de l'indice oscillométrique se fait à 12 ou 14 cm. de pression à l'avant-bras gauche, il n'est atteint qu'à 9 ou 10 à droite.

La sudation est presque absente du côté droit ; après injection de pilocarpine au niveau de la joue droite, on constate un retard de la sudation qui est plus abondante à droite qu'à gauche.

Le réflexe pilomoteur, difficile à chercher, paraît un peu plus fort du côté sain que du côté malade.

Il n'existe point à la radiographie de *décalcification* du squelette.

Une radiographie du crâne est négative.

L'examen des autres organes ne décèle rien de particulier. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative. La teneur du sang en urée est de 0 gr. 35 par litre.

Le malade, assez irritable, sort de l'hôpital, voulant absolument rentrer chez lui. Désirant suivre l'évolution des accidents, nous lui promettons de le visiter de temps en temps.

Le 18 novembre 1923, son état est stationnaire.

Le 20 décembre, il se plaint de la violence de ses douleurs. Il accuse des troubles de la vue, consistant en la présence de taches lorsqu'il regarde les objets. L'état général est excellent.

Le 19 janvier 1924, les douleurs spontanées sont très violentes dans le côté droit et consistent en une sensation de brûlure jour et nuit, elles sont exaspérées par le moindre mouvement et le moindre attouchement, si bien que l'on ne peut même promener légèrement le doigt sur la plante du pied, sans provoquer un malaise intolérable. Du côté gauche, il y a quelques vagues douleurs articulaires, et des sensations douloureuses sur le trajet du sciatique.

La paralysie faciale est nette ; au membre supérieur droit, l'asynergie s'exagère, la syntonie d'automatisme est beaucoup plus nette, l'avant-bras se fléchit sur le bras, la main s'étend sur l'avant-bras, les doigts fléchis dans la paume de la main.

Le membre inférieur droit est dans le même état que précédemment. Il existe une sudation très exagérée à son niveau. Les troubles oculaires subjectifs persistent ; le malade a en lisant l'impression d'une tache blanche qui supprime certains mots ou syllabes et qui paraît sur le côté droit du champ visuel : par exemple dans le mot journal, il ne voit que jour ; l'examen objectif ne montre ni hémianopsie, ni rétrécissement du champ visuel, ni trouble de la motilité, sauf une légère parésie de la convergence.

Les organes des sens (goût, odorat) sont normaux, l'ouïe est plus faible à droite qu'à gauche.

L'état général est bon, le sommeil possible ; mais il y a un état de dépression nerveuse marqué : lassitude, tendance à l'anxiété, besoin de solitude.

Le 9 février 1924, la paralysie faciale augmente, épiphora, conjonctivite, *anesthésie dans tout le domaine du trijumeau* ; au bras existent des mouvements involontaires, flexion brusque de l'avant-bras sur le bras, extension lente ensuite, parfois mouvements ondulés. Au membre inférieur existent des mouvements spontanés et brusques de flexion du membre.

Le pouls est à 64 : tendance aux bâillements.

Le 23 février, l'état est à peu près le même ; les douleurs deviennent de plus en plus vives.

Le 5 mars, le malade est examiné par nous : on constate une paralysie faciale à type périphérique, sensations douloureuses dans le domaine du trijumeau, persistance des douleurs à type de brûlures. Hypertonie du bras droit. Tension artérielle : à gauche 15-9 avec un indice oscillométrique de 1,5 à 2 ; à droite 15-9, indice à peine 1. L'examen des sensibilités à la piqure, indique un retard des sensations, toutes les excitations, causent des brûlures, mais le froid provoque des réactions douloureuses. La sensibilité tactile à droite est presque abolie. Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs du côté droit que du côté gauche.

Pendant la marche, le bras prend l'attitude en contracture, mais en réalité, il y a syntonie d'automatisme.

En avril, mai, juin, l'état du malade change peu ; il s'affaiblit, devient somnolent, mais les douleurs sont toujours vives.

Au début de juillet nous trouvons le malade dans un état de cachexie marquée, il existe une conjonctivite droite intense avec une kératite ulcéreuse, menace de fonte purulente de l'œil. Le malade est envoyé [au Dr Morax qui pratique une blépharorrhaphie.

Il rentre dans notre service à Tenon, le 6 juillet ; il est très affaibli, demi-comateux, de sorte que tout examen est à peu près impossible ; la cachexie et l'amaigrissement font des progrès rapides. Le malade meurt le 19 juillet 1924.

Les symptômes cliniques sont donc ceux d'un syndrome thalamique pur, hémialgies, troubles sensitifs objectifs typiques, syntonie d'automatisme, asynergie, troubles vasculaires et sudoraux d'origine sympathique signalés par Roussy et Cornil, Bouttier et Mathieu, exophtalmie signalée dans un cas de gliome du thalamus (Modanesi).

Vers la fin le syndrome s'exagère, mais à lui s'ajoutent une paralysie faciale et l'anesthésie du trijumeau qui paraissent témoigner d'une marche envahissante. Le diagnostic de néoplasme fut posé dès le début des accidents.

Examen anatomopathologique sur des coupes frontales macroscopiques, la lésion apparaît sur une coupe intéressant la partie postérieure de la zone des noyaux gris centraux ; coupe correspondant à peu près à la coupe 75 de la série macroscopique de M. et M^{me} Dejerine.

Il s'agit d'une tumeur de l'hémisphère gauche qui empiète sur la ligne médiane et sur les noyaux gris du côté opposé.

La tumeur a l'aspect jaune grisâtre ; elle est friable ; elle donne à l'œil nu l'impression d'un gliome.

Autant que l'on peut s'en rendre compte sur une coupe macroscopique, la tumeur siège dans le thalamus gauche, au niveau des noyaux interne et externe de celui-ci. Elle s'étend en bas vers la région sous-optique en intéressant le corps de Luys et plus bas le locus niger.

En dedans, en comblant la cavité du 3^e ventricule, elle semble s'étendre du côté opposé dans la région opto-thalamique droite.

En dehors enfin, elle s'étale dans la capsule interne (segment postérieur) et semble atteindre même le putamen.

Enfin, la ligne médiane et la partie supérieure du 3^e ventricule sont refoulées à droite.

Un fragment de cette tumeur prélevé pour examen microscopique montre qu'il s'agit d'un épithélioma papillaire du type ventriculaire formé d'axes conjonctivo-vasculaires coupés parallèlement ou perpendiculairement et tapissés par des cellules épithéliales du type choroidien. Les cellules sont disposées sur une ou plusieurs couches. Plusieurs d'entre elles ont un noyau volumineux monstrueux.

La tumeur présente de nombreuses zones nécrotiques au sein desquelles apparaissent soit de petits amas, soit des traînées de cellules du type épithélial plus ou moins atypiques. Souvent les noyaux sont globuleux ou avec nucléole hyperchromatique. Un examen plus détaillé sera publié ultérieurement.

IX. — **Paraspasme facial bilatéral**, par MM. J.-A. SICARD et HAGUENAU.

Voici une malade âgée de 53 ans, atteinte de cette agitation singulière des muscles de la face sur laquelle Meige a attiré l'attention et qui mérite en effet d'être individualisée parmi les autres groupes de dyskynésies faciales.

Comme vous pouvez le voir, il ne s'agit ici ni d'hémispasme du type Brissaud-Meige, ni de bispasme, modalité dont l'un de nous a rapporté des exemples, ni de tics, ni de chorée, ni d'athétose, ni de clonies de la forme « encéphalitique épidémique ».

L'agitation musculaire a débuté, il y a trois ans environ, par une occlusion palpébrale bilatérale involontaire et intermittente. Cette occlusion se produit intempestivement, sans raison d'être, sans sollicitation extérieure, et se prolonge et s'intensifie anormalement. Puis, en quelques mois, les autres muscles faciaux ont participé aux mouvements convulsifs.

Depuis lors, la face tout entière est en perpétuelle instabilité, grimaçant sans cesse, systématiquement par ses muscles du front et des paupières, asynergiquement par ses muscles des joues, du nez, des lèvres, du menton.

La contraction palpébrale s'affirme parfois avec une telle intensité que la malade, privée inopinément et subitement de la vision, s'arrête immobilisée au milieu de ses occupations habituelles, la détente ne se produisant qu'après deux ou trois minutes. Contre ces troubles moteurs qu'elle ne peut discipliner, cette malade essaie de lutter. Mais plus elle s'efforce de maîtriser le mouvement convulsif, et plus l'état d'hyperkinésie redouble.

Elle ne retrouve un peu de repos que dans la position horizontale et dans le grand calme physique. *L'agitation faciale cesse la nuit*, pendant le sommeil, pour reprendre dès le réveil. Les troubles moteurs restent strictement localisés au domaine facial. Par ailleurs, la réflexivité tendineuse des membres supérieurs et inférieurs est normale. Il n'existe aucun signe de la

série pyramidale et le tonus de posture (hypertonie provoquée du jambier antérieur) fait défaut. Les pupilles réagissent à la lumière et s'accommodent à la distance. Le Bordet-Wasserman du sang est négatif.

Chez trois autres malades que nous avons pu observer et qui présentaient également toutes trois une perturbation motrice faciale analogue,



Fig. 1. — Paraspasme facial bilatéral.

nous n'avons jamais noté, non plus, l'extension dyskynétique à d'autres territoires de l'organisme.

Médicalement toute thérapeutique reste vaine : rééducation, médicaments sédatifs, procédés d'ordre physique. Il n'y a pas d'amélioration spontanée. Le déséquilibre musculaire facial se perpétue indéfiniment, non douloureux, il est vrai, mais entravant toute activité professionnelle ou sociale, par sa ténacité désespérante.

Un état moral déplorable ne tarde pas à se développer, à se greffer, et qui peut aller jusqu'à des idées de suicide.

L'action locale sur le nerf facial est-elle plus efficace ? Nous avons essayé, avec un résultat très passager, l'alcoolisation tronculaire locale. C'est alors que nous avons demandé à notre collègue Robineau de sec-



Fig. 2. — Paraspasme facial bilatéral. Lunettes de redressement orbiculaire.

tionner le nerf facial supérieur, et devant le bénéfice également de courte durée de cette intervention, nous l'avions prié de supprimer le tronc du facial à courte distance de son émergence stylo-mastoidienne. La section tronculaire du nerf a évidemment fait sentir ses effets sur l'état convulsif facial, mais nous n'avons pas obtenue la paralysie franche, complète, de l'hémi-face correspondante, sur laquelle nous étions en droit de compter. Bien plus, cinq à six mois après cette opération, alors que les réactions

elect
avec
opér
les t
tital

II
facia
alor
mod
rurg
facia
gnai
tant
sutu
veur
pour
un s
Rob
que
spéc

A
cérél
dévi
sym

On
l'int
céph
spéc
par

On
du b
rejo
sépa

On
dans
pédi
réali
anta
boud
rieur
gran

Un
d'un
quel
le tel

électriques décelaient une R. D. totale, l'agitation musculaire reprenait avec son intensité primitive. Aujourd'hui, deux ans environ après l'acte opératoire, la recherche électrique décelait une amélioration de la R. D., les troubles qualitatifs ayant fait place à des modifications simples quantitatives.

Il est intéressant de signaler ces résultats singuliers de la section du facial dans de tels cas d'agitation musculaire. La paralysie faciale n'est alors que transitoire, d'une durée de quelques mois à peine. L'état spasmodique réapparaît bientôt, s'associant au reliquat paralytique. La chirurgie de guerre nous a montré pourtant que la blessure grave du tronc facial, à plus forte raison, sa solution de continuité complète s'accompagnait fatalement de paralysie totale de l'hémi-face, la paralysie ne présentant aucune tendance à rétrocéder. On connaît toutes les tentatives de suture ou d'anastomose du bout périphérique du facial avec les troncs nerveux du voisinage, que l'on a cherché à réaliser dans ce but, précisément pour pallier à cette absence de récupération motrice du nerf facial. Dans un second cas analogue également opéré dans les mêmes conditions par Robineau, les mêmes faits évolutifs se reproduisirent. Il est donc possible que l'incitation motrice dans ces cas d'agitation musculaire faciale très spéciale reconnaisse une pathogénie à part.

A titre d'hypothèse, ne pourrait-on supposer qu'à côté de la motricité cérébro-spinale (nerf facial), il y a place pour une autre motricité, ici déviée ou transformée, ou modifiée, ou adaptée, motricité d'emprunt sympathique ?

Où, si nous envisageons, dans la pathogénie de ces réactions convulsives, l'intervention active du mésocéphale, noyaux gris ou territoires mésencéphaliques avoisinants, ne peut-on supposer une incitation motrice spéciale partie de ces régions et aboutissant à la musculature de la face par des voies différentes de la voie classique cérébro-spinale ?

Où bien, faut-il encore admettre ici une suractivité telle de régénération du bout central du facial sectionné, que les cylindraxones de pousse nouvelle rejoignent rapidement et intensivement les muscles dont ils avaient été séparés ?

Quoi qu'il en soit, les tentatives opératoires ne sont pas à renouveler dans ces modalités convulsives. Mieux vaut s'adresser à des essais orthopédiques prudents et simples. Nous avons avec MM. Poulard et Azelin réalisé chez ces malades un redressement efficace des paupières, une lutte antagoniste utile, à l'aide de lunettes dotées d'un ressort léger et souple à boudin, à convexité supérieure, qui refoule et maintient la paupière supérieure au-dessous du plafond orbitaire. Ce petit appareil a rendu les plus grands services à nos déséquilibrés palpébraux (voir photographie).

Un dernier point de discussion nosologique. La nécessité se fait sentir d'une classification appropriée à ces états convulsifs spéciaux, sur lesquels, après Meige, nous venons de nouveau d'attirer l'attention. Peut-être le terme de *paraspasme* (c'est-à-dire à côté du spasme, s'apparentant au

spasme), qui manque cependant d'euphonie, pourrait-il synthétiser ce trouble moteur spécial ?

M. HENRY MEIGE. — Je retrouve, en effet, sur la malade présentée par MM. Sicard et Haguenau, tous les caractères de cette forme de convulsion faciale que j'ai décrite jadis sous le nom de « spasme facial médian », désignation provisoire dont je ne me dissimulais pas les imperfections et que je suis le premier à souhaiter de voir remplacer par un meilleur terme.

Celui de *paraspasme*, que propose M. Sicard, est peut-être préférable ; en tout cas, il est plus bref.

Mais il ne faudrait pas qu'il éveillât l'idée qu'il s'agit ici d'un trouble moteur apparenté de près au spasme facial d'origine périphérique.

Il ne s'agit ni d'un spasme, ni moins encore d'un tic. Les caractères objectifs de contractions faciales, sur lesquels je ne reviendrai pas, sont nettement différents, et surtout les localisations ne sont pas les mêmes. Leur bilatéralité, notamment, est caractéristique.

J'ai déjà dit aussi, et je suis heureux de voir que M. Sicard partage cette opinion, que ce genre de convulsions est tout à fait comparable à celles qui se produisent dans les torticolis convulsifs. Il me paraît très vraisemblable que la cause première doit être la même. Bien plus, les réactions mentales qui impriment au torticolis convulsif un cachet si spécial, se retrouvent avec les mêmes caractères dans ces paraspasmes faciaux. Je n'entends pas dire par là que ces accidents sont uniquement d'origine mentale, comme je l'ai cru autrefois. Leur nature organique ne me paraît plus contestable. Mais ils s'accompagnent toujours de répercussions psychiques qui ne doivent pas être passées sous silence, car elles aggravent singulièrement les désagréments de cette maladie.

Quant à l'hypothèse d'une intervention du sympathique dans les troubles moteurs en question, elle ne me paraît pas invraisemblable ; mais soyons encore réservés.

Par contre, je trouve extrêmement ingénieux le procédé de relèvement des paupières, à l'aide de lanettes spéciales, et je regrette fort de ne l'avoir pas connu autrefois, car il m'eût permis de supprimer un des plus pénibles inconvénients des spasmes faciaux médians, — je veux dire des paraspasmes.

X. — Modalités de résorption du lipiodol épidual et sous-arachnoïdien, par J.-A. SICARD et J. FORESTIER.

Certains auteurs ont appréhendé que le lipiodol injecté par voie épidual et sous-arachnoïdienne ne donne naissance, sur place, à des réactions anormales.

Poursuivant les recherches que nous avons entreprises avec M. R. Fabre, l'année dernière, nous avons cherché à nous rendre compte des modalités évolutives de la résorption de l'huile iodée injectée. Nos premiers cas remontent à une date déjà lointaine, puisque certains ont été traités par ce procédé il y a déjà plus de trois ans.

Cliniquement. — Non seulement les injections rachidiennes de lipiodol n'ont donné lieu à aucun symptôme nocif consécutif; mais nous avons constaté qu'un grand nombre de lumbalgiques ou sciatalgiques soumis à cette thérapeutique, étaient restés depuis lors guéris de leurs douleurs.

Nous pouvons affirmer que les injections rachidiennes de lipiodol épidual ou sous-arachnoïdien ne sont cause d'aucun accident fâcheux, même à date évolutive lointaine.

Radiologiquement. — Les contrôles radiologiques nous montrent la résorption lente mais progressive du lipiodol épidual et parfois sous-arachnoïdien.

Nous apportons ici un certain nombre de clichés qui témoignent de cette disparition de l'huile iodée.

Nous avons constaté cependant que, chez de rares sujets, la bille lipiodolée sous-arachnoïdienne, même après plusieurs mois de séjour, conservait sa mobilité dans l'espace et y suivait les inflexions rachidiennes sous l'action de la pesanteur. Nous pensons que, seul, le lipiodol sous-arachnoïdien ayant contracté des adhérences, a une tendance à la résorption progressive.

Mais qu'il y ait résorption complète, partielle, ou même absence de résorption sous-arachnoïdienne, le contact du lipiodol avec les racines médullaires n'a jamais suscité aucun trouble anormal, dans aucun des très nombreux cas injectés depuis 1921.

XI. — **Vertèbre opaque cancéreuse. Histologie**, par MM. SICARD, HAGUENAU et COSTE.

Nous avons eu récemment l'occasion d'étudier, grâce au concours de M. Leroux, dans le laboratoire de M. Roussy, les coupes d'une vertèbre qui s'était montrée nettement opaque à l'examen radiographique (vertèbre blanche d'ivoire (Souques) au cliché négatif, vertèbre noire d'ébène au cliché positif). Il s'agissait cliniquement d'un cas de paraplégie survenue au cours d'un cancer du sein.

On sait, en effet, que si les métastases rachidiennes sont fréquentes au cours des néoplasies mammaires, la lésion vertébrale se traduit, dans le plus grand nombre des cas, par une transparence pathologique de la vertèbre ou des vertèbres responsables. Il est tout à fait exceptionnel que l'atteinte vertébrale se révèle sous forme d'une hyperdensité osseuse. Deux seuls faits cliniques et radiologiques de cet ordre sont actuellement connus en France, l'observation de MM. Souques, Lafourcade et Teris et la nôtre. (Société de Neurologie, décembre 1924.) Or, l'examen histologique nous a montré que l'opacité du corps vertébral était bien réellement due à une production anormale de calcium qui se dépose dans le tissu osseux, lui-même envahi par des cellules néoplasiques caractéristiques (Leroux). Il s'agissait dans le cas que nous rapportons d'une tumeur du sein dont le début remontait à 1918 et qui fut opérée en 1922. La récurrence locale se

produisit l'année suivante en 1923 et l'infiltration se propagea à travers les espaces intercostaux jusqu'au rachis.

Nous apportons ainsi la preuve que l'opacité du corps vertébral, survenant au cours des états cancéreux (cancer mammaire), est bien sous la dépendance évolutive de cellules cancéreuses. Mais le mécanisme pathogénique de cet apport d'hypercalcium vertébral localisé nous échappe jusqu'à présent.

M. VINCENT. — M. Sicard vient de nous dire que la vertèbre imperméable aux rayons X, surcalcifiée, est véritablement une vertèbre cancéreuse et qu'elle montrerait, après décalcification, du tissu cancéreux. Le cancer primitif étant ici un cancer glandulaire, on doit reconnaître, je pense, dans la vertèbre, des culs-de-sac glandulaires plus ou moins remaniés ou du carcinome. Il est fort intéressant de voir qu'une lésion qui d'ordinaire ne s'insinue dans les autres tissus que pour les détruire, provoque ici une véritable construction.

XII. — Sur une forme particulière de contracture en flexion du membre inférieur d'origine spinale, s'accroissant pendant le sommeil chloroformique, par ANDRÉ-THOMAS et J. JUMENTIÉ.

M^{lle} Mouss., est âgée de 28 ans ; originaire de la Corrèze, elle est fixée à Paris depuis huit ans. Ses parents ont toujours été bien portants, son père est mort à 73 ans, sa mère est encore vivante ; elle est la plus jeune de 7 enfants.

Assez délicate dès les premiers mois de sa vie, bien que née à terme et dans des conditions normales, elle aurait eu une infection à type typhoïde vers l'âge de cinq ans. A 20 ans elle eut une congestion pulmonaire suivie de quatre poussées de bronchite ; depuis cette époque elle avait recouvré un état de santé satisfaisant.

Histoire de la maladie. — Le début des troubles actuels remonte au 10 janvier 1923 : on la trouve étendue sans connaissance sur le plancher de sa chambre, elle reprend un peu conscience au moment où sa sœur essaye de la relever, et se rend compte que ses jambes ne la portent plus. Elle est transportée à Beaulieu dans le service du D^r Lafitte, et pendant trois jours elle reste dans le coma.

Quand elle revient à elle, elle constate qu'elle est complètement paralysée et insensible des membres inférieurs et du tronc, et que ses bras sont d'une faiblesse extrême.

Son séjour à Beaulieu est de deux mois environ : elle semble faire un état fébrile sérieux, la fièvre reste aux environs de 38°5 pendant plus d'un mois, atteignant même 40,2 à deux reprises ; elle se plaint de céphalées, de vertiges ; des escarres profondes sont apparues au sacrum et elle présente à la face interne du genou droit une large brûlure produite par une boucle d'eau chaude.

Au bout d'un mois et demi son état général est nettement amélioré, mais elle présente alors un état d'obnubilation psychique avec hallucinations visuelles terrifiantes et subdélire ; elle a peur de ceux qui l'approchent, elle entend tirer des coups de revolver derrière elle ; elle interprète des bruits de la rue, des pièces voisines, et croit qu'il s'agit de gens que l'on égorge.

Rentrée chez elle en mars 1923, ces troubles psychiques persistent encore une quinzaine de jours, elle croit toujours qu'on va venir faire du mal aux siens ou la prendre pour la brûler vive.

Au bout de deux mois et demi la paraplégie, qui était complète au début, commence à s'atténuer, quelques mouvements volontaires réapparaissent dans le membre inférieur droit, à partir de ce moment l'amélioration progresse lentement ;

retour progressif de tous les mouvements du membre inférieur droit, dont la force reste longtemps diminuée, puis réapparition de quelques mouvements du pied gauche, du reste très peu accentués. Cependant au mois de juin la malade peut faire quelques pas, ses jambes fléchissent fréquemment, et si elle n'avait été tenue, elle serait tombée. La sensibilité revient dans la jambe gauche et reste abolie à droite. La malade note d'autre part à ce moment (6 mois environ après le début de la paraplégie), que lorsqu'elle est assise et veut se relever, la jambe gauche se soulève involontairement, se fléchit et garde cette position généralement pendant trois quarts d'heure avant de pouvoir être étendue. L'extension n'était du reste obtenue que par la traction exercée au moyen de la jambe et du pied droits.

Ces mouvements involontaires de retrait du membre gauche ne se produisaient pas brusquement mais très lentement; la malade à ce moment était du reste incapable de fléchir et d'étendre volontairement sa jambe.

Les membres supérieurs, qui avaient présenté un gros affaiblissement semblant tenir plus à de l'épuisement rapide que de la paralysie vraie, deviennent le siège de brûlures persistantes au cours desquelles apparaît une fine éruption bulleuse à éléments presque confluents, qui paraît avoir été des sudamina; le corps et les membres supérieurs en particulier sont à ce moment le siège d'une sudation abondante. Vers le mois de juillet la force des bras redevient normale.

Au cours de l'hiver 1923-24, avec le froid la contracture du membre inférieur gauche augmente, devient persistante, et depuis elle n'a pas cessé.

Nous avons eu l'occasion de suivre cette malade depuis trois mois, $\frac{2}{25}$ nous avons assisté à des modifications dans son état, que montre le rapprochement de nos examens successifs.

Examen du 13 novembre 1924. — Mlle M. est adressée à l'un de nous par le Dr Gastinel, et voici les constatations faites à ce moment : *Contracture* formidable du membre inférieur gauche en demi-flexion surtout marquée pour les muscles de la racine du membre, aboutissant à un véritable blocage de la hanche, dont les mouvements d'abductions d'adduction et de rotation sont aussi réduits que ceux de flexion et d'extension.

La cuisse présente une dureté ligneuse, il en est de même de la paroi abdominale dans sa moitié gauche; les faisceaux des muscles obliques contracturés font saillie sous la peau, il existe une certaine incurvation latérale du tronc.

La mobilité passive du genou et de la cheville gauche, bien que limitée par l'hyper-tonie, est cependant meilleure que celle de la hanche. Le membre inférieur droit n'apparaît pas indemne, il existe un léger degré de contracture perçue à l'occasion de, mouvements passifs; mais le membre n'est pas en flexion.

Les réflexes tendineux y sont nettement exagérés sans trépidation épileptoïde; on constate le signe de Babinski. A gauche, les réflexes rotulien et achilléen sont en partie masqués par la contracture, mais existent nettement, le signe de Babinski est très net. Aux deux membres inférieurs on peut provoquer des réflexes de défense; ils sont plus forts à gauche, quoique plus lents.

La malade accuse des douleurs dans la région latérale de l'hypocondre gauche contracturé, au niveau des 8^e et 9^e territoires radiculaires dorsaux, avec sensation de striction et de bridement.

L'examen de la sensibilité révèle : à droite, analgésie et thermoanesthésie du membre inférieur, de l'abdomen et du tronc, jusqu'au cinquième segment radiculaire dorsal compris; au-dessus, simple diminution de ces sensibilités jusqu'en D2-D3. Il existe en outre sur la paroi abdominale, surtout dans sa portion sous-ombilicale, une hyperesthésie tactile au pinceau, produisant un chatouillement insupportable comparé à de l'électricité. A gauche la sensibilité n'est pas normale partout, il existe une assez forte hypoesthésie globale au niveau du pied et de la jambe.

Les réactions pilomotrices par excitation cervicale ne se produisent que sur les membres supérieurs et le haut de la poitrine : il existe une chair de poule permanente sur le membre inférieur gauche. La malade accuse quelques troubles vésicaux (incontinence et rétention intermittente).

La malade entre à l'hôpital Saint-Joseph pour une ponction lombaire; l'examen

du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide d'aspect normal ; lymphocytes : 1,4 ; albumine : 0,30 ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; elle l'est également sur le sang.

Examen du 29 janvier 1925. — L'attitude en flexion du membre inférieur gauche (flexion à 45° de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse ; le pied est en varus équin pas très prononcé) reste la même.

On ne peut réussir à étendre la jambe sur la cuisse, la cuisse sur le bassin, à cause de la résistance des muscles ; même en déployant la plus grande énergie, on ne modifie que très légèrement l'attitude. Par contre, le genou peut être fléchi à gauche au point que le talon touche la fesse, ce qui ne s'obtient pas à droite.

Les muscles offrent une consistance ligneuse très particulière de muscles tétanisés. Le périmètre de la cuisse gauche l'emporte sur celui de la droite d'un centimètre ; à la jambe, c'est l'inverse.

La peau est plus chaude sur la face antérieure de la cuisse. Le membre n'est pas œdématisé.

Les mouvements volontaires de flexion, d'extension de la cuisse et de la jambe se font avec une force assez grande, mais l'excursion est très limitée à cause de la contracture. La motilité du pied et des orteils est moins énergique et plus réduite.

Pendant la marche la motilité des membres inférieurs gauche est très réduite et la progression se fait de ce côté par des déplacements du tronc.

La paroi abdominale gauche est plus tonique que la droite et les muscles font un relief appréciable. Il en est de même pour les muscles de la masse sacro-lombaire.

Au membre inférieur droit la contracture est en quelque sorte latente et ne se manifeste guère que pendant les tentatives de mobilisation passive.

Les réflexes tendineux sont assez vifs au membre inférieur droit ; moins amples du côté gauche du fait de la contracture.

Le signe de Babinski existe des deux côtés, les réflexes cutanés abdominaux normaux à droite sont abolis à gauche. Le réflexe anal est plus vif à gauche.

L'excitation de la face interne de la cuisse détermine une réaction de la paroi abdominale qui prédomine à gauche, même si l'excitation est appliquée à droite.

Mouvements de défense. — L'excitation plantaire ou la constriction du pied produit à gauche un mouvement de retrait du membre inférieur avec extension de l'orteil et contraction de la paroi abdominale gauche, des muscles de la région dorsale jusqu'au niveau de la 9^e côte ; à droite le retrait du membre se produit un peu plus rapidement.

L'excitation de la paroi abdominale au moyen de la pointe de l'aiguille (au niveau du territoire de la 9^e racine) produit à droite un mouvement léger d'extension de deux jambes et à gauche une ébauche d'extension suivie immédiatement de flexion.

Lorsque l'excitation porte un peu plus haut, au niveau du territoire de la 7^e racine, il se produit un mouvement brusque de flexion de la jambe sur la cuisse. L'allongement croisé n'a pas été observé. Il est exceptionnel que ces mêmes mouvements se produisent spontanément.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc est bilatérale, plus forte à droite, associée d'un mouvement de torsion du tronc qui porte l'épaule droite en avant.

Mouvements associés. — La fermeture forcée de la main droite provoque une flexion de la cuisse gauche avec allongement consécutif et des mouvements de la main gauche. La fermeture de la main gauche entraîne un allongement du membre inférieur gauche suivi, à l'arrêt, de flexion du pied et d'extension des orteils, puis de mouvements de rotation du membre inférieur droit avec légère flexion des orteils ; les doigts de la main droite se fléchissent et la pousse se met en abduction. La fermeture des deux mains entraîne une contraction de la paroi abdominale plus marquée à gauche.

Réflexe pilomoteur. — Le réflexe encéphalique descend jusqu'à D7-D8. Aucune réaction sur les membres inférieurs.

Sur le membre inférieur gauche et la paroi abdominale (partie inférieure et même côté), il existe une chair de poule permanente.

Les excitations portant sur les membres inférieurs (constriction, excitation plantaire) produisent un réflexe pilomoteur qui remonte sur l'abdomen jusqu'à D10. Parfois,

à droite, la réaction remonte plus haut et apparaît jusque sur le bras. Les excitations anales produisent le même effet. La pression de la paroi abdominale gauche (segment inférieur) augmente la chair de poule sur le membre inférieur gauche.

Le tube de glace appliqué sur le tronc ne provoque un réflexe pilomoteur en remontant que si on atteint à droite D6, D7, et à gauche la partie supérieure de D8.

Sensibilité. — Les douleurs constrictives de la paroi abdominale (côté gauche) ont presque complètement disparu. Quelques douleurs dans les orteils droits déterminant parfois des mouvements de défense qui ont pour conséquence le dérochement de la jambe.

La sensibilité tactile est normale. La piqûre n'est pas perçue comme une impression douloureuse sur le côté droit jusqu'en D6, D7 ; à gauche, hypoesthésie de D7 à L1, légère de L2 à L4 et de nouveau assez marquée en L5 et S1. Le territoire des dernières sacrées paraît normal.

Le chaud et le froid ne sont pas perçus à droite dans les mêmes zones que la piqûre. Sphincters actuellement normaux.

Les réflexes des membres supérieurs sont un peu plus vifs à droite.

La face est normale : quelques secousses nystagmiques dans la direction extrême du regard. Les pupilles sont régulières et réagissent normalement. Fond d'œil normal.

Examen sous chloroforme, le 2 février 1925. — Narcose poussée jusqu'à résolution complète des bras et du cou, disparition du réflexe cornéen, myosis et immobilité pupillaire.

Disparition des réflexes tendineux, cutanés, de l'extension de l'orteil. Persistance de quelques mouvements de défense des membres inférieurs surtout à gauche. La contracture du membre inférieur gauche persiste, elle est même augmentée des deux côtés, elle est moins facilement vaincue.

Le réflexe pilomoteur par excitation cervicale ou axillaire ne peut être provoqué ; par contre l'excitation de la paroi abdominale inférieure (surtout à gauche) produit la chair de poule sur le membre inférieur correspondant.

Quand la narcose cesse, le réflexe plantaire en extension réapparaît d'abord à gauche.

La contracture en flexion du membre inférieur gauche, que présente cette malade, se fait remarquer moins par le degré de la flexion que par la consistance ligneuse des muscles, par la résistance qu'ils opposent aux mouvements passifs. C'est une véritable contracture tétanique. Elle s'accompagne d'une augmentation de volume de la cuisse et la température est constamment plus élevée sur la face antérieure de ce segment. Les mouvements de la cuisse et de la jambe sont exécutés encore avec une assez grande force, mais l'excursion est limitée à cause de l'intensité de la contracture.

L'attitude du membre et l'impossibilité de la corriger ne doivent être nullement attribuées à des rétractions fibreuses. Malgré l'intensité de la contracture du quadriceps fémoral, le talon est amené plus facilement au contact de la fesse du côté gauche que du côté droit.

La réflexivité pilomotrice est modifiée puisque le réflexe encéphalique ne descend guère au-dessous de D₆ D₇. D'autre part, la permanence de la chair de poule sur la portion sous-ombilicale de la paroi abdominale gauche et sur la cuisse du même côté, indique une exagération de la réflexivité spinale ; d'ailleurs cet état s'accroît à la suite d'une pression ou d'un pincement appliqués à gauche au-dessus du pli de l'aîne.

Sous l'influence du chloroforme, malgré le relâchement complet des muscles de la tête et du cou, des membres supérieurs, malgré la disparition des réflexes tendineux, des réflexes cornéen et crien, la disparition du réflexe

cutané-plantaire (il ne subsistait que quelques mouvements de retrait du membre inférieur gauche d'excursion faible), la contracture s'est accentuée, offrant une plus grande résistance à la mobilisation des divers segments. La contracture du membre inférieur droit a elle-même augmenté. Pendant cette anesthésie, le réflexe pilomoteur encéphalique a complètement disparu des deux côtés, mais il a encore été possible de provoquer un réflexe sur le membre inférieur et la partie inférieure de la paroi abdominale du même côté par la pression sus-inguinale : le réflexe était plus fort à gauche.

L'augmentation de la contracture sous l'influence de l'anesthésie chloroformique peut être rapprochée du phénomène observé par Monier-Vinard chez d'anciens tétaniques guéris : le chloroforme faisait réapparaître les contractures dans les régions où elles s'étaient localisées au cours de la maladie (1).

La distribution des troubles moteurs, sensitifs, sympathiques, permet de conclure à la persistance d'une lésion spinale assez étendue en hauteur et prédominant nettement à gauche. Bien que les symptômes moteurs et sensitifs soient bilatéraux, on se trouve néanmoins en présence d'un syndrome de Brown-Séquard.

L'évolution régressive, lente mais indubitable, constatée actuellement éloigne l'hypothèse d'une néoplasie, et l'examen du liquide céphalo-rachidien permet de conclure dans le même sens. D'ailleurs, il faut tenir compte du début foudroyant, apoplectiforme, accompagné d'un cortège de phénomènes généraux et de troubles psychiques qui implique une tout autre étiologie et un processus beaucoup plus général.

La brusquerie du début fait penser à une hématomyélie, mais la diffusion des symptômes rend ce diagnostic peu vraisemblable. Ne se trouverait-on pas plutôt en présence d'un type un peu particulier de sclérose en plaques ? L'atténuation des symptômes aux membres supérieurs, l'installation de la contracture en flexion du membre inférieur gauche plusieurs mois après le début, la présence de quelques secousses nystagmiques pourraient être invoquées en faveur de cette hypothèse. Il est impossible de formuler un diagnostic précis.

L'état de la malade s'est modifié au cours d'un traitement par les arsénobenzènes (en injection intraveineuse). Les troubles sensitifs sont moins étendus et moins prononcés, la contracture de la paroi abdominale a diminué, mais la contracture du membre inférieur gauche persiste et la malade réclame une thérapeutique plus active, même chirurgicale. Nous demandons à nos collègues si, en présence de cas semblables, ils ont eu l'occasion d'avoir recours à une radicotomie postérieure et si les malades en ont tiré un réel profit.

M. MONIER-VINARD. — A propos du fait signalé par MM. Thomas et Jumentié que l'anesthésie générale non seulement laissait persister, mais

(1) MONIER-VINARD. La contracture latente des convalescents de tétanos. *Journal de Phys. et de Pathol. génér.*, t. XXI, n° 1, janvier 1924.

accentuait même la contracture musculaire de leur malade, je rappelle avoir décrit un fait en tous points analogue chez les convalescents de tétanos. Un tétanique guéri de son infection et revenu même à une souplesse musculaire entièrement normale, présente dans le sommeil anesthésique une réapparition de la contracture qu'il avait au cours de la maladie en évolution : cette contracture est d'autant plus intense que la narcose est plus profonde, elle disparaît dès que l'anesthésie prend fin.

Chez le tétanique convalescent, l'anesthésie agit comme si elle libérait de l'influence corticale frénatrice une moelle dont l'hyperexcitabilité est latente à l'état de veille. Chez la malade de MM. Thomas et Jumentié il se pourrait que l'explication du phénomène puisse être la même, quelle que soit, en l'espèce, la cause locale de l'hyperexcitabilité médullaire.

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(Filiale de la Société de Neurologie de Paris)

Séance du 11 janvier 1925.

Présidence de M. J. BABINSKI.

AVANT-PROPOS.

La première séance de la Réunion neurologique de Strasbourg, dont la constitution a été annoncée dans l'un des derniers numéros de cette Revue, a eu lieu en présence d'un grand nombre d'auditeurs. Parmi ceux-ci, nous avons noté le professeur Bing, de Bâle, le Dr Wenger, de Luxembourg, le professeur agrégé Cornil, de Nancy, le Dr Courbon, de Stephansfeld, le Dr Sloeber, de Mulhouse. De nombreux Professeurs et Chargés de cours de la Faculté de Strasbourg, des Médecins praticiens de la ville et de la région, et beaucoup d'Eludians en médecine assistaient à la séance.

Le Dr O. Crouzon, ancien président de la Société de Neurologie de Paris, et son actuel secrétaire général, s'étaient joints à M. Babinski pour représenter la Société Mère.

SOMMAIRE

Allocution de M. J.-A. Barré.	241	tribution à l'étude clinique de ces tumeurs.	253
Allocution et conférence de M. J. Babinski.	242	BARRÉ, CRUSEM et MORIN. Tumeur extra-dure-mérienne (Etude clinique, résultats de l'exploration par le lipiodol, discussion du diagnostic).	253
Communications.		BARRÉ et LERICHE. Sur la prétendue bénignité des tumeurs extradure-mériennes. Etude anatomochirurgicale d'un cas de tumeur extra-dure-mérienne; directives nouvelles pour le traitement chirurgical de ces tumeurs.	260
BARRÉ (J.-A.). Tumeurs du cerveau et Traumatisme.	243		
BARRÉ (J.-A.) et MORIN (P.). Sclérose latérale amyotrophique et méningite syphilitique (présentation de la malade).	249		
BARRÉ, LERICHE et MORIN. Kyste arachnoïdien, suite probable de méningite cérébro-spinale, diagnostiqué, opéré et guéri. Con-			

Allocution de M. J.-A. BARRE.

MESSIEURS,

Vos applaudissements saluent la présence parmi nous de la haute Personnalité qui domine le monde neurologique : c'est un grand jour pour notre Faculté, et mon premier devoir est d'exprimer la gratitude que nous avons à M. Babinski d'avoir accepté de présider cette Réunion.

MON CHER MAÎTRE,

Nous vous remercions de la marque d'intérêt et d'estime que vous nous donnez aujourd'hui. La Faculté de Médecine de Strasbourg, dont les nombreux Représentants ici assemblés me permettront de parler en leur nom, les Médecins praticiens dont l'assiduité aux séances scientifiques est d'un bel et rare exemple, les Etudiants qui n'ont pas hésité à ajouter aux heures nombreuses de cours une séance supplémentaire, la Clinique neurologique enfin, c'est-à-dire votre élève qui s'honore de vous devoir à peu près tout ce qu'il sait, et ceux qui travaillent avec lui d'après vos principes, tiennent à vous dire l'admiration qu'ils ont pour la magnifique série de vos travaux, pour l'ampleur de votre œuvre, et leur culte pour celui qui a séparé de main de maître le domaine de l'hystérie de celui des troubles organiques, et qui a décrit, parmi tant d'autres, et en quinze lignes exactement, le signe le plus fidèle et le plus utile de la pathologie nerveuse.

Messieurs, je devrais aujourd'hui, pour me plier à un usage logique, vous exposer le but de la Réunion neurologique de Strasbourg, vous dire dans quel esprit se poursuivront ses travaux, et vous faire connaître son organisation. Il m'a paru préférable de commencer par travailler, et je vous propose de reporter à une date ultérieure les éclaircissements que je vous dois sur les différents points que je viens d'énumérer, puisqu'aussi bien vous attendez comme moi avec impatience la conférence de M. Babinski.

Mais avant de donner la parole à mon Maître, je tiens à remercier chaleureusement la Société de Neurologie de Paris, dont plusieurs membres sont présents, d'avoir accueilli avec un si sympathique empressement ma demande de fonder ici une Filiale sous son haut patronage, et d'avoir ouvert à nos travaux son organe officiel, la *Revue neurologique* qui porte en tous les pays du monde les travaux de la neurologie française et contribue largement à sa grande renommée.

J'adresse donc mes vifs remerciements à tous mes collègues de la Société de neurologie de Paris et spécialement à M. Pierre Marie qui a puissamment contribué à la rapidité de création de notre Filiale, aux Membres du Bureau de 1924, et à notre éditeur, M. Masson, toujours si bien disposé pour Strasbourg, et j'ai maintenant l'immense plaisir de donner la parole à M. Babinski.

Allocution de M. BABINSKI.

MESSIEURS,

Le professeur Barré, en m'invitant à présider la première séance de la Réunion neurologique de Strasbourg, ville chère au cœur de tout Français, centre universitaire d'une importance sans cesse croissante, m'a fait beaucoup d'honneur et m'a profondément touché. Sa pensée a eu pour source son amitié pour moi, car des liens étroits nous unissent l'un à l'autre. Barré veut bien se rappeler que son séjour dans mon service à « La Pitié », où il a été pendant un an mon interne, puis mon assistant, a contribué à développer son amour pour la neurologie ; il m'a souvent témoigné sa reconnaissance pour le profit qu'il dit avoir tiré de nos entretiens quotidiens. S'il est possible qu'il ait gagné à mon contact, il est certain que j'ai souvent bénéficié des questions et des réflexions de mes élèves, quand ils avaient, comme Barré, l'esprit d'observation et le goût de la recherche scientifique. Incontestables sont les avantages réciproques des conversations entre jeunes et anciens, apportant, ceux-ci leur expérience, ceux-là leur ardeur, la fraîcheur de leurs idées. Les discussions dans un milieu où se trouvent réunis, de même qu'à l'hôpital, ces deux éléments donnent pour une grande part de la valeur et du charme aux séances de la Société de Neurologie de Paris. S'il est intéressant d'échanger des idées avec des collègues contemporains dont chacun peut avoir une tournure d'esprit qui lui est propre, il l'est peut-être encore plus de discuter avec les nouveaux venus dans la carrière qui, par suite de l'évolution des idées, se sont développés dans une atmosphère intellectuelle un peu différente de celle où se sont formés leurs prédécesseurs et qui, ne se plaçant pas au même point de perspective, sont susceptibles de percevoir ce qui, jusqu'alors, avait échappé à la vue.

La Société de Neurologie de Strasbourg suivra les traces de celle de Paris et elle contribuera à maintenir la neurologie française à l'un des premiers rangs. Il suffira pour cela que le professeur Barré, ses collègues et leurs élèves persévèrent dans l'effort dont ils ont déjà donné des preuves. Le labeur et la conscience sont des gages de productivité.

Observer, sans idées préconçues, avec le désir sincère de trouver la vérité ; s'intéresser particulièrement aux faits qui sortent des données classiques, une fois bien avérés, y réfléchir et s'en souvenir dans la pensée de rapprochements ultérieurs ; tirer profit des discussions, des critiques et des enseignements fournis par les erreurs commises ; ne pas se hâter de conclure : voilà, en médecine, une méthode qui est un sûr garant de progrès et qui peut conduire tout travailleur à faire des découvertes fécondes.

CONFÉRENCE DE M. BABINSKI.**Quelques considérations sur l'interrogatoire en clinique
et le symptôme subjectif.**

Cette conférence sera publiée ultérieurement comme mémoire original dans la *Revue neurologique*.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Tumeurs du cerveau et traumatismes crâniens,

par M. J.-A. BARRÉ.

Le sujet sur lequel je voudrais fixer votre attention n'est pas un sujet neuf. On a pensé dès longtemps que les traumatismes portant sur le crâne pouvaient jouer un rôle dans la genèse ou activer l'évolution des tumeurs cérébrales ; mais ce rôle n'a pas été accepté par tous, et ceux-là même qui le croient réel lui donnent une importance et des formes assez variées. L'accord est donc loin d'être fait sur cette question, et c'est pourquoi nous avons tenu à nous la poser devant vous, en vous apportant quelques documents personnels qui pourront contribuer à établir le bien-fondé d'un certain rapport entre le traumatisme crânien et les tumeurs de l'encéphale.

La question comporte un très grand nombre de points : le traumatisme est-il souvent en cause (1) ? tous les traumatismes peuvent-ils agir également ? un traumatisme unique est-il suffisant ou bien est-il nécessaire qu'il y ait des traumatismes répétés ? doit-il porter sur le crâne ou bien peut-il agir à courte ou longue distance ? toutes les tumeurs peuvent-elles succéder au traumatisme ou être modifiées par lui, ou bien un certain groupe de tumeurs seulement ? l'influence du traumatisme n'est-elle pas plus grande chez les enfants que chez les adultes ? quel intervalle s'écoule-t-il entre l'époque du traumatisme et celle de l'apparition clinique de la tumeur ? quel est le mécanisme intime de l'action du traumatisme sur l'éclosion ou la suractivité du développement de la tumeur ?

A toutes ces questions spéciales des réponses ont été proposées, et leur exposé même condensé dépasserait trop le cadre de cette communication pour que je puisse le faire devant vous. Il est d'ailleurs particulièrement bien présenté dans deux travaux : celui de Paul Schuster (2), qui date de 1914 et la thèse récente (1920) de Roger Chapotel (3), faite sous la direction de M. Babonneix. Dans ce dernier travail, les auteurs « cherchent à démontrer qu'il existe souvent un rapport de causalité entre — certains — traumatismes crâniens, et — certains — gliomes cérébraux » et apportent un grand nombre d'observations puisées dans la littérature des différents pays. Notons spécialement pour la France celles de MM. Babinski, Souques, Babonneix, Léri, Lhermitte, Pitres et Marchand, Sicard, Roussy et Cornil.

(1) Mendel croit à l'action du traumatisme dans 8 ou 9 % des cas, Muller dans 70 % des cas !

(2) Traumatisme et maladies nerveuses. *Handbuch der Neurologie*, de Lewandowsky, t. V, p. 1004 et suivantes.

(3) *Des rapports entre les traumatismes crâniens et les gliomes cérébraux*. Th. Paris, Jouve, éditeur.

La question que nous avons en vue n'a d'ailleurs pas qu'un intérêt purement neurologique : elle se rattache très directement au problème général de l'étiologie des tumeurs et elle comporte enfin une face *médico-légale*, puisqu'on nous demande assez souvent depuis quelques années de formuler des conclusions précises sur l'imputabilité de la tumeur au traumatisme, que ce soit un accident du travail ou une blessure de guerre.

Voici maintenant nos observations personnelles. Nous n'en avons gardé que deux, alors que le traumatisme a été noté dans un assez grand nombre des cas de tumeurs solides ou liquides qu'il nous a été donné d'observer à Strasbourg depuis cinq ans. Il nous a paru prudent de ne tenir compte que de cas où la relation semble très probable entre le traumatisme et la tumeur. Aujourd'hui, nous nous plaçons sur le seul terrain clinique et nous n'envisageons que les tumeurs solides ; nous laissons pour une autre occasion la discussion, très intéressante, croyons-nous, du rapport qu'il peut y avoir entre le traumatisme et la genèse de certaines hypertensions crâniennes, ou de certaines tumeurs liquides enkystées.

OBSERVATION I (résumé).

E... Alphonse, 40 ans, cultivateur.

En mai 1924 nous voyons ce malade, qui présente alors un syndrome d'hypertension crânienne complet.

C'est en mai 1923 qu'il aurait présenté le premier symptôme anormal : il perdit brusquement connaissance, tomba et se mordit la langue ; il n'y aurait eu aucune convulsion à ce moment ; ce malade ne garda nul souvenir de la crise. En octobre de la même année, ces accidents se reproduisirent et bientôt se constitua le syndrome d'hypertension. La céphalée était particulièrement vive aux mastoïdes, et il existait après les crises des troubles auditifs sur lesquels nous reviendrons dans une autre communication.

Dans les antécédents on notait un seul fait : une blessure par éclat d'obus subie en juillet 1918 à la région mastoïdienne droite. Cette blessure avait été suivie de sensations vertigineuses et de bourdonnements d'oreilles.

La radiographie du crâne montrait qu'un fragment de projectile se trouvait encore dans la région traumatisée.

Le malade meurt subitement dans le service. A l'autopsie, nous trouvons une tumeur superficielle du lobe temporal droit que nous vous présentons ; elle est développée surtout aux dépens des 1^{re} et 2^e circonvolutions temporales et repousse en avant la région pariéto-frontale. Cette tumeur, qui paraît être un gliome, présente de nombreuses hémorragies, probablement récentes.

OBSERVATION II (résumé.)

P... Maurice, 27 ans, teinturier, nous est amené au mois de juin 1923 parce qu'il a des crises jacksoniennes ; ces crises commencent par les membres droits et se généralisent ensuite ; elles sont devenues de plus en plus fréquentes depuis quelques mois ; le sujet avait été trépané déjà à cause d'elles en 1919, mais cette opération n'avait eu qu'une influence heureuse minime.

Le début des troubles jacksoniens remontait aux premiers mois de 1919.

Or, dans le passé du sujet, on ne notait qu'un seul fait : un *traumatisme violent* qu'il avait subi en 1917, lors d'une chute d'avion. La région frontale gauche avait été traumatisée ; pourtant le sujet n'eut pas de perte de connaissance immédiate ; la blessure ne laissa apparemment qu'une trace assez légère sur les téguments ; mais quelques jours plus tard commencèrent les maux de tête bientôt suivis de crises nerveuses avec perte de connaissance ; ces crises étaient d'abord de courte durée, mais bientôt, elles

se prolongèrent et quelques-unes le laissèrent sans connaissance pendant trois quarts d'heure et même une heure.

C'est contre elles qu'il avait été trépané à la région frontale; et la radiographie, faite dès l'entrée du malade à la clinique, montre au centre de la face antérieure du frontal la perte de substance osseuse créée par cette intervention.

Le malade est dans un état voisin de la stupeur quand il nous est présenté; il laisse échapper ses urines sans s'en apercevoir, parle peu et lentement, mais présente une certaine gaieté singulière: il sourit et nous exprime le désir de remonter bientôt en avion; il reste confiné au lit.

Le syndrome d'hypertension crânienne est au complet, et nous pensons qu'une complication cérébrale d'origine traumatique, un abcès par exemple, est en voie de développement; nous nous préparons à agir quand le malade meurt subitement cinq jours après son entrée dans le service.

A l'autopsie, on trouve une tumeur du lobe frontal gauche située sur la face convexe et sur la face orbitaire de ce lobe; le lobe droit est également infiltré par la même tumeur, sur la zone qui borde la ligne médiane et s'accroche au lobe gauche.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un gliome.

Voici donc deux sujets dont l'histoire, à beaucoup de points de vue comparable, nous semble de nature à établir une certaine relation entre le traumatisme et la tumeur: rapport étroit entre la région où a porté le traumatisme et celle où s'est développée la tumeur; troubles intermédiaires très nets au moins dans le second cas entre le moment du traumatisme et celui où le syndrome d'hypertension s'est imposé à l'attention. — Tumeur gliomateuse dans les deux cas.

Sans doute la relation, pour probable qu'elle nous paraisse, ne s'impose pas comme évidente, et l'on pourrait soutenir que, dans ces deux cas, ou bien le traumatisme n'a fait que favoriser le développement d'une tumeur qui évoluait d'une façon encore latente, ou bien qu'il n'y a eu qu'une relation chronologique fortuite entre tumeur et traumatisme.

Quel que soit le mode d'action du traumatisme, il nous paraît pourtant assez légitime de lui reconnaître un rôle dans les deux observations que nous venons de présenter.

Faut-il étendre la même relation étiologique à des cas où la tumeur se développe à distance du point traumatisé, aux faits où il s'agit de tumeur liquide et à ceux où il s'agit de tumeurs autres que les gliomes? Nous sommes portés à le croire, puisque le traumatisme n'agit probablement que pour préparer la région ou hâter le développement de la tumeur; mais nous ne voulons pas juger par anticipation; nous nous bornons à souligner l'intérêt que nous avons attaché aux deux cas précités et à les joindre à ceux qui sont connus déjà.

La famille de l'aviateur qui fait l'objet de la seconde observation ayant formulé une demande de pension, nous avons été appelé à répondre à la question habituelle: le traumatisme de guerre a-t-il causé ou aggravé l'affection qui a entraîné la mort?

Sur la foi des documents déjà publiés dans la littérature, et en nous basant sur la conviction qui nous est venue en observant plusieurs cas personnels et ceux des sujets dont nous nous sommes occupé aujourd'hui, nous avons répondu affirmativement; il nous a semblé en effet que si la

question du rapport du traumatisme et des tumeurs du cerveau comporte encore actuellement une part d'incertitude, le doute devait profiter à l'intéressé.

Nous serions heureux d'avoir sur cette délicate question l'avis de l'assemblée.

M. BABINSKI rappelle qu'il a autrefois publié le cas d'une jeune femme qui fit une chute sur la tête et qui mourut quelques mois après d'une tumeur du cerveau.

M. CROUZON. — Contrairement à ce qui est nécessaire pour affirmer l'origine traumatique de certaines affections du système nerveux où une succession ininterrompue de phénomènes doit exister entre l'accident et l'éclosion évidente de la maladie, il semble utile (pour affirmer que la tumeur n'existait pas déjà au moment de l'accident) qu'une période *intercalaire de silence ou de latence* assez longue existe entre le moment du traumatisme et l'apparition des signes de tumeur.

M. BING (de Bâle). — M. Barré vient de faire allusion à certains travaux d'auteurs allemands concluant à un rapport étiologique entre le traumatisme crânien et le néoplasme de l'encéphale. Parmi ces travaux, celui de l'anatomo-pathologiste Roessle est particulièrement probant, l'examen en coupes sériées d'un gliome du cerveau ayant décelé une structure en travées, convergeant toutes vers la région où un choc avait agi sur le crâne. Dans des cas comme celui-ci (évidemment extrêmement rares), nous sortons du domaine de la probabilité pour entrer dans le domaine d'une quasi-certitude.

M. LERICHE. — Il convient d'être très rigoureux dans l'examen des faits paraissant établir des relations entre traumatisme et tumeur. Je connais un cas d'une tumeur développée sur le pôle supérieur du rein traversé quelques années avant par un projectile. — Il semblait très démonstratif. — A un examen plus minutieux on voyait que la tumeur était complètement indépendante de la cicatrice et se trouvait séparée par une zone saine.

M. COURBON. — M. Courbon a vu pendant la guerre un soldat de 22 ans mourir en quelques semaines d'un syndrome bulbaire progressif. A l'autopsie, on trouva un gliome bulbaire, tumeur du volume d'un petit marron. Quelques mois auparavant, ce sujet avait été commotionné par déflagration d'obus sur le champ de bataille, commotion qui n'avait pas paru grave aux premiers observateurs, puisqu'ils n'avaient pas évacué le soldat sur l'arrière.

M. LÉON BLUM. — Il faudrait dissocier le problème de l'influence du traumatisme dans les tumeurs cérébrales et envisager d'une part l'origine traumatique des tumeurs, d'autre part l'accélération de leur croissance par l'effet du traumatisme. Je crois qu'il faut être plus que réservé pour

la question de l'origine traumatique des tumeurs, mais j'admets volontiers l'action accélératrice que leur imprime le traumatisme.

M. LUCIEN CORNIL: — Les très intéressantes observations de M. Barré soulèvent à nouveau ce problème de l'étiologie traumatique des tumeurs cérébrales qui fut l'objet de nombreuses discussions depuis que Vichow et Ribbert ont admis l'importance du traumatisme initial dans la genèse de certains gliomes.

Comme nous l'avons montré avec mon maître M.-G. Roussy (Soc. de Neurologie, mai 1918, et article « Tumeurs cérébrales » du Traité Vidal, Teissier, Roger), il y a lieu d'établir une distinction entre les néoplasmes inflammatoires encéphaliques improprement appelées tumeurs en clinique, dans lesquelles le traumatisme peut jouer un rôle évident et les néoplasmes vrais où il paraît plus sujet à critique.

Dans le premier groupe de faits, il est possible qu'une gomme ou un tuberculome se localisent avec une électivité particulière chez des sujets syphilitiques ou tuberculeux, au point contusionné. Cette éventualité sur laquelle plusieurs auteurs et M. Souques en particulier ont insisté, quoique rare, ne saurait être niée. De même, Eppinger, Ponfick, ont pu démontrer la possibilité d'embolies cérébrales mycosiques traumatiques. Plus fondée encore paraît être l'origine traumatique de certains anévrysmes des vaisseaux encéphaliques consécutifs à des blessures avec ou sans artériosclérose antérieure (Redlich, Cushing) ?

Dans le second groupe de faits, l'origine traumatique de néoplasmes primitifs cérébraux a été confirmée par Babinski, Brissaud et Souques, Duret, Oppenheim, Hangemann, Gerhardt, Alder. Tout récemment enfin, Babonneix et son élève Chapotel ont repris l'étude critique des documents publiés favorablement à cette opinion.

Sur trois arguments principaux la thèse des précédents auteurs repose : 1° le siège des tumeurs endocraniennes (gliomes, sarcomes, fibromes et même ostéomes) se trouve surtout dans les régions exposées au traumatisme ; 2° il existe une liaison de cause à effet entre le traumatisme crânien et l'apparition plus ou moins immédiate d'un néoplasme encéphalique ; 3° la fréquence des tumeurs est plus grande chez l'homme que chez la femme, moins exposée aux chocs crâniens en raison de ses occupations.

Sans doute les faits rapportés par de nombreux auteurs et surtout aujourd'hui ceux de M. Barré sont singulièrement troublants, puisqu'il y a parfois relation directe entre l'effet traumatique et les lésions anatomiques (esquille osseuse, plaques hémorragiques qu'il a déterminées).

La complexité du problème tient à ce qu'on a pu opposer à l'origine traumatique un faisceau d'arguments. Tout d'abord la tumeur peut se développer fréquemment en des points éloignés du traumatisme (Adler) et l'analyse minutieuse des conditions dans lesquelles ce dernier s'est produit ne permet même pas dans la plupart des cas d'incriminer le contre-coup.

En particulier, l'argument très important qu'on a pu encore opposer

est le peu de fréquence de tumeurs cérébrales constaté après la guerre de 1914-1918, si féconde pourtant en traumatismes crâniens de toutes sortes (1).

Dans quelques cas d'ailleurs, il est possible de considérer le traumatisme ou la chute provoquée par un vertige ou une attaque d'épilepsie comme secondaire à une évolution néoplasique passée jusque-là inaperçue (Bruns).

En second lieu, à l'argument de la fréquence plus grande des tumeurs cérébrales chez l'homme plus habitué aux exercices violents que chez la femme on peut avec Duching opposer que, chez l'enfant, la fréquence est à peu près égale dans les deux sexes.

Enfin il y a lieu de faire d'extrêmes réserves dans la discussion des cas où le traumatisme fut unique et très antérieur à l'apparition de la tumeur; il intervient ici la notion du temps de latence dans les tumeurs, sur lequel M. Crouzon vient d'attirer l'attention. S'il est avéré cliniquement et expérimentalement qu'un processus d'irritation chronique peut déterminer l'apparition d'un néoplasme, quel qu'il soit, les cas probants, où le traumatisme unique et éloigné peut être sérieusement pris en considération, sont exceptionnels.

On sait à quelles difficultés parfois insolubles on se heurte en histologie, lorsqu'il s'agit de différencier certains processus de gliose des gliomes authentiques. Le travail de Merzbacher sur le gliome réactionnel justifie d'ailleurs les réserves qu'il convient d'apporter dans cette question, singulièrement compliquée par la constatation d'activité proliférative des capillaires et de la névroglie au voisinage d'une plaie hémorragique (Ering).

Il est cependant des faits qui du point de vue anatomique, paraissent indiscutables: ce sont ceux où le traumatisme agit comme cause occasionnelle, mettant en valeur une tumeur latente en provoquant soit une poussée hyperplasique essentiellement vasculaire du tissu tumoral, soit une hémorragie dans l'intérieur d'un gliome.

En définitive, si le traumatisme, cause déterminante, est encore discutable, dans les gliomes centraux, le traumatisme, cause occasionnelle, ne peut être niée.

On comprend dès lors tout l'intérêt médico-légal de la question que vient de poser à nouveau M. Barré. En l'attente d'une solution définitive au terme essentiel du problème étiologique, nous possédons une documentation suffisante pour faire bénéficier le blessé de notre doute.

C'est donc dans le même sens que M. Barré que nous avons autrefois conclu avec M. Roussy dans un cas semblable.

M. BARRÉ constate que presque tous les neurologistes qui viennent de prendre la parole sont d'accord pour admettre qu'il peut exister une rela-

(1) Dans un même ordre d'idées, Walter (1923), qui a recherché le rôle du traumatisme initial dans 115 cas de tumeurs cérébrales, observées durant les 20 dernières années à l'hôpital de Hambourg, a pu de même montrer que, dans 101 cas, il n'existait aucune notion traumatique dans l'étiologie. Dans les 7 observations, où il y avait eu traumatisme dans les antécédents, aucune relation ne pouvait être établie avec ce dernier et l'écllosion de la tumeur; quant aux 7 autres cas, la tumeur existait nettement avant le traumatisme.

tion entre le traumatisme et le développement d'une tumeur du cerveau.

On peut considérer avec M. Crouzon qu'une certaine période silencieuse succédant au traumatisme et précédant les signes de tumeur est utile pour asseoir l'idée d'une relation ; mais beaucoup d'auteurs semblent exiger ce qu'ils appellent des « symptômes de pont » qui constituent le trait d'union apparent et quasi continu entre le trauma et la tumeur : la période de latence, qui existait très nettement dans le premier de nos cas, varie suivant la nature même du néoplasme, et le fait de trouver à l'autopsie une tumeur à évolution maligne rapide ou une tumeur à évolution lente peut permettre de croire plus fortement à une relation entre trauma et tumeur s'il y a eu entre eux court intervalle dans le premier cas, long intervalle dans le second.

Le cas cité par M. Bing est des plus intéressants et semble bien établir l'étroite relation qui a existé dans cet exemple entre le traumatisme et la tumeur ; mais je pense que cette relation peut être admise même quand la continuité n'est pas aussi parfaite, et je serais porté à reconnaître, comme assez démonstratif de cette relation, le cas dont nous a parlé M. Leriche : le traumatisme peut probablement agir à quelque distance, à plusieurs centimètres sans doute, et beaucoup plus loin peut-être ; mais je dois convenir que nous ne pourrions juger cette question en définitive que lorsque nous connaîtrons le mécanisme d'action du traumatisme ou la transformation histologique qui traduit son influence.

M. Cornil, qui s'est beaucoup occupé de la question que nous agitions aujourd'hui, nous a présenté de très utiles remarques, et a porté son regard d'anatomo-pathologiste vers des distinctions histologiques de très grand intérêt que nous nous sommes gardé d'envisager pour rester uniquement sur le terrain clinique. C'est incontestablement dans la voie qu'il vient d'indiquer qu'il conviendra de s'engager pour approfondir la question.

Nous tenons à le remercier des très intéressants développements et des documents qu'il nous a présentés.

II. — Sclérose latérale amyotrophique et méningite syphilitique (présentation de la malade), par MM. BARRÉ et P. MORIN.

Nous avons eu récemment l'occasion d'examiner une malade qui est atteinte de sclérose latérale amyotrophique et qui présente en même temps une forte méningite syphilitique. Cette question de la sclérose latérale amyotrophique, étant de nouveau à l'ordre du jour, et la relation de l'affection dont est atteinte notre malade avec la syphilis ayant été en général rejetée, nous croyons d'un réel intérêt théorique et pratique de vous présenter l'observation en détail, et de discuter devant vous le problème étiologique qu'on doit se poser à son sujet.

M^{me} K..., âgée de 59 ans, se présente à notre clinique pour une faiblesse des membres supérieurs, du membre gauche surtout. Voici son histoire :

Aux environs de Pâques 1924, la malade remarque une gêne dans l'extension de

est le peu de fréquence de tumeurs cérébrales constaté après la guerre de 1914-1918, si féconde pourtant en traumatismes crâniens de toutes sortes (1).

Dans quelques cas d'ailleurs, il est possible de considérer le traumatisme ou la chute provoquée par un vertige ou une attaque d'épilepsie comme secondaire à une évolution néoplasique passée jusque-là inaperçue (Bruns).

En second lieu, à l'argument de la fréquence plus grande des tumeurs cérébrales chez l'homme plus habitué aux exercices violents que chez la femme on peut avec Duching opposer que, chez l'enfant, la fréquence est à peu près égale dans les deux sexes.

Enfin il y a lieu de faire d'extrêmes réserves dans la discussion des cas où le traumatisme fut unique et très antérieur à l'apparition de la tumeur; il intervient ici la notion du temps de latence dans les tumeurs, sur lequel M. Crouzon vient d'attirer l'attention. S'il est avéré cliniquement et expérimentalement qu'un processus d'irritation chronique peut déterminer l'apparition d'un néoplasme, quel qu'il soit, les cas probants, où le traumatisme unique et éloigné peut être sérieusement pris en considération, sont exceptionnels.

On sait à quelles difficultés parfois insolubles on se heurte en histologie, lorsqu'il s'agit de différencier certains processus de gliose des gliomes authentiques. Le travail de Merzebacher sur le gliome réactionnel justifie d'ailleurs les réserves qu'il convient d'apporter dans cette question, singulièrement compliquée par la constatation d'activité proliférative des capillaires et de la névroglie au voisinage d'une plage hémorragique (Ering).

Il est cependant des faits qui du point de vue anatomique, paraissent indiscutables: ce sont ceux où le traumatisme agit comme cause occasionnelle, mettant en valeur une tumeur latente en provoquant soit une poussée hyperplasique essentiellement vasculaire du tissu tumoral, soit une hémorragie dans l'intérieur d'un gliome.

En définitive, si le traumatisme, cause déterminante, est encore discutable, dans les gliomes centraux, le traumatisme, cause occasionnelle, ne peut être niée.

On comprend dès lors tout l'intérêt médico-légal de la question que je viens de poser à nouveau M. Barré. En l'attente d'une solution définitive au terme essentiel du problème étiologique, nous possédons une documentation suffisante pour faire bénéficier le blessé de notre doute.

C'est donc dans le même sens que M. Barré que nous avons autrefois conclu avec M. Roussy dans un cas semblable.

M. BARRÉ constate que presque tous les neurologistes qui viennent de prendre la parole sont d'accord pour admettre qu'il peut exister une rela-

(1) Dans un même ordre d'idées, Walter (1923), qui a recherché le rôle du traumatisme initial dans 115 cas de tumeurs cérébrales, observées durant les 20 dernières années à l'hôpital de Hambourg, a pu de même montrer que, dans 101 cas, il n'existait aucune notion traumatique dans l'étiologie. Dans les 7 observations, où il y avait eu traumatisme dans les antécédents, aucune relation ne pouvait être établie avec ce dernier et l'écllosion de la tumeur; quant aux 7 autres cas, la tumeur existait nettement avant le traumatisme.

tion entre le traumatisme et le développement d'une tumeur du cerveau.

On peut considérer avec M. Crouzon qu'une certaine période silencieuse succédant au traumatisme et précédant les signes de tumeur est utile pour asseoir l'idée d'une relation ; mais beaucoup d'auteurs semblent exiger ce qu'ils appellent des « symptômes de pont » qui constituent le trait d'union apparent et quasi continu entre le trauma et la tumeur : la période de latence, qui existait très nettement dans le premier de nos cas, varie suivant la nature même du néoplasme, et le fait de trouver à l'autopsie une tumeur à évolution maligne rapide ou une tumeur à évolution lente peut permettre de croire plus fortement à une relation entre trauma et tumeur s'il y a eu entre eux court intervalle dans le premier cas, long intervalle dans le second.

Le cas cité par M. Bing est des plus intéressants et semble bien établir l'étroite relation qui a existé dans cet exemple entre le traumatisme et la tumeur ; mais je pense que cette relation peut être admise même quand la continuité n'est pas aussi parfaite, et je serais porté à reconnaître, comme assez démonstratif de cette relation, le cas dont nous a parlé M. Leriche : le traumatisme peut probablement agir à quelque distance, à plusieurs centimètres sans doute, et beaucoup plus loin peut-être ; mais je dois convenir que nous ne pourrions juger cette question en définitive que lorsque nous connaîtrons le mécanisme d'action du traumatisme ou la transformation histologique qui traduit son influence.

M. Cornil, qui s'est beaucoup occupé de la question que nous agitions aujourd'hui, nous a présenté de très utiles remarques, et a porté son regard d'anatomo-pathologiste vers des distinctions histologiques de très grand intérêt que nous nous sommes gardé d'envisager pour rester uniquement sur le terrain clinique. C'est incontestablement dans la voie qu'il vient d'indiquer qu'il conviendra de s'engager pour approfondir la question.

Nous tenons à le remercier des très intéressants développements et des documents qu'il nous a présentés.

II. — Sclérose latérale amyotrophique et méningite syphilitique (présentation de la malade), par MM. BARRÉ et P. MORIN.

Nous avons eu récemment l'occasion d'examiner une malade qui est atteinte de sclérose latérale amyotrophique et qui présente en même temps une forte méningite syphilitique. Cette question de la sclérose latérale amyotrophique, étant de nouveau à l'ordre du jour, et la relation de l'affection dont est atteinte notre malade avec la syphilis ayant été en général rejetée, nous croyons d'un réel intérêt théorique et pratique de vous présenter l'observation en détail, et de discuter devant vous le problème étiologique qu'on doit se poser à son sujet.

M^{me} K..., âgée de 59 ans, se présente à notre clinique pour une faiblesse des membres supérieurs, du membre gauche surtout. Voici son histoire :

Aux environs de Pâques 1924, la malade remarque une gêne dans l'extension de

l'index gauche. Petit à petit, cette faiblesse augmente et gagne progressivement les autres doigts, puis la main, l'avant-bras et le bras.

Il y a environ huit à dix semaines, M^{me} K... fait une chute sur le dos et l'occiput et sur la main gauche qu'elle avait brusquement étendue pour amortir le choc. Elle ne perd pas connaissance et se relève aussitôt. Pendant quelque temps, elle souffre beaucoup de la tête, mais la céphalée disparaît bientôt complètement. La malade croit avoir remarqué que, depuis cette chute, les troubles moteurs ont fait des progrès plus rapides. Ce n'est d'ailleurs qu'après cet accident que l'avant-bras et les bras ont été atteints.

Depuis le début d'octobre, l'annulaire droit fonctionne moins bien, et les autres doigts de la main droite sont également un peu touchés. En même temps, des troubles de la marche ont fait leur apparition. Au début de la marche, lorsqu'elle se met en route, elle ressent une raideur des deux jambes, elle racle un peu le sol et ce n'est qu'au bout d'un certain temps qu'elle arrive à marcher mieux. Elle monte assez bien les escaliers, mais, pour descendre, elle éprouve des difficultés parce que, dit-elle, les genoux tremblent.

Les troubles que présente M^{me} K... n'ont pas un caractère très fixe. Leur intensité est variable, même d'un moment à l'autre. En général, elle accuse une gêne plus grande le matin au lever. A certains moments, elle titube tant vers la droite que vers la gauche. Elle a souvent la tête « faible », « drôle », « comme vide ». Lorsque ces sensations se reproduisent à court intervalle, elle éprouve un abattement général, et elle est obligée de se coucher ou de se tenir pour ne pas tomber.

Il est encore à remarquer que la malade présente, depuis quelque temps, pendant le sommeil, des mouvements brusques et spontanés de flexion des deux membres inférieurs. Ces mouvements ne s'accompagnent d'aucune douleur.

Dans les extrémités, elle ne ressent aucune douleur. Elle se plaint par contre d'engourdissement et de fourmillement dans l'index, le médius et l'annulaire de la main gauche. Ces paresthésies ont fait leur apparition à peu près en même temps que les premiers troubles moteurs.

Depuis plusieurs semaines, la malade présente des mictions impérieuses.

Dans ces derniers temps, un embarras de la parole s'est ajouté aux autres troubles. La malade éprouve une certaine gêne et elle est obligée de faire des efforts pour bien articuler les mots. La mastication se fait très bien, mais la déglutition est difficile depuis quelques jours ; la moitié droite de la langue est plus molle que l'autre moitié et animée de contractions fibrillaires à peu près continues.

L'appareil visuel ne présente aucun trouble particulier, à l'exception d'un strabisme convergent qui date de l'enfance. L'audition n'est pas touchée.

Dans les antécédents, nous trouvons une « névralgie » passagère du bras gauche. La malade ne pouvait plus remuer son bras à cause de douleurs extrêmement violentes que lui causaient les mouvements. A part cette affection du bras gauche, M^{me} K... n'a jamais été malade. Elle est mère de trois enfants qui sont bien portants. Elle n'a jamais fait de fausse couche.

Examen somatique :

Les doigts se trouvent en flexion dans la main. Des contractions fibrillaires incessantes se dessinent sur les muscles de la ceinture scapulo-humérale. On observe une atrophie des avant-bras qui est plus accusée à gauche qu'à droite. Les petits muscles de la main, les éminences thénar et hypothénar et les interosseux sont en état de fonte marquée. L'atteinte des muscles prédomine du côté gauche. A la ceinture scapulo-humérale, on note une diminution de volume des deux deltoïdes et des sus-épineux ; l'omoplate est légèrement décollée.

Mobilité active : des deux côtés la flexion des doigts est conservée. L'extension est presque nulle, de même l'écartement des doigts. L'adduction se fait difficilement et incomplètement à droite ; à gauche, elle est impossible. Les mouvements des poignets sont diminués.

La flexion de l'avant-bras est diminuée des deux côtés. L'extension est assez bonne à droite, mais sa force est diminuée ; à gauche, l'extension est incomplète et la force presque nulle. La pronation et la supination sont un peu diminuées des deux côtés. Tous les mouvements du bras sont limités à gauche, moins à droite.

Le haussement des épaules est normal à droite; plus lent, moins ample à gauche. La contraction volontaire des muscles pectoraux est diminuée des deux côtés, surtout du côté gauche.

Les réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs sont très vifs, monocinétiques et ont des seuils très bas. Les réflexes périostés radiaux s'accompagnent d'une diffusion dans les fléchisseurs des doigts. La percussion des tendons des radiaux provoque une flexion des doigts sans redressement de la main, à gauche; à droite, elle amène un vif mouvement de supination avec mouvement de translation en dedans, flexion des doigts très légère avec faible redressement de la main. Réflexe du dos de la main: extrêmement vif à droite et à gauche. Il s'obtient même par percussion des premières phalanges des doigts. Le réflexe acromial est très vif des deux côtés.

On constate une diffusion extrême des réflexes par percussion des clavicules et une contraction en masse des pectoraux. La percussion des tendons des sterno-mastoldiens ne provoque pas de réflexe excessif.

Les sensibilités superficielle et profonde sont intactes.

La malade nous expose les remarques suivantes: lorsque la main est tiède, ou à une température normale, c'est-à-dire légèrement chaude, elle arrive à ouvrir les doigts. Mais quand la main est très chaude, elle ne peut pas les bouger: la main est alors raide, elle ne peut pas s'en servir. Elle n'a pas constaté de changement de coloration à ces moments. Quand la main est chaude, le fait de la placer au froid lui redonne des mouvements. Mais quand, elle est bien froide, les mouvements sont de nouveau impossibles.

A l'examen électrique, on obtient une contraction lente sur les muscles fléchisseurs du pouce, abducteur du 5^e doigt, premier interosseux, extenseur du pouce, extenseur des doigts. Les muscles biceps, deltoïde, sus-scapulaire et triceps réagissent par une contraction vive.

Membres inférieurs: on ne constate pas d'atrophie musculaire ni d'attitude vicieuse. Les gros orteils se tiennent à l'état ordinaire en extension.

La consistance musculaire est bonne. On constate cependant une hypotonie de la cuisse droite avec rotule fixe et clonus vrai, paradoxe apparent dont l'un de nous a donné ailleurs une explication (1). A gauche le quadriceps est ferme, la rotule est souple. On obtient quelques secousses cloniques des pieds.

Les mouvements passifs rencontrent une très légère gêne seulement dans l'extension complète de la jambe sur la cuisse des deux côtés. A l'exception d'une légère diminution des mouvements des orteils, la motilité active est normale.

La manœuvre de la jambe est positive à droite dans les trois temps; à gauche, elle est négative.

Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires et péronéo-fémoraux-postérieurs sont vifs, monocinétiques des deux côtés. La percussion, sous-rotulienne gauche provoque une adduction controlatérale. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension franche à droite; à gauche on obtient de l'extension du gros orteil après flexion préalable. Dans la position ventrale, l'excitation plantaire provoque une flexion des deux côtés. Les réflexes abdominaux ne semblent pas exister.

Les pupilles sont rondes et égales. Leurs réactions sont normales. Il existe une légère asymétrie faciale. La percussion légère des muscles faciaux provoque des contractions très brusques, et qui s'étendent à tous les muscles du même côté et même du côté opposé.

La ponction lombaire a donné les résultats suivants: liquide d'aspect normal, eau de roche, s'écoule goutte à goutte. La pression est de 7 cm. à l'appareil de Claude, en position horizontale, avant l'écoulement, de 0 après prélèvement d'environ 8 cmc.

L'albumine est augmentée à la chaleur; 0,40 % au tube de Sicard. On compte 114 lymphocytes par mmc.

La réaction de Bordet-Vassermann est positive (+ +) dans le sang.

La réaction au benjoin colloïdal est positive: 12222221000.

(1) J.-A. BARRÉ. Congrès des aliénistes et neurologistes de Strasbourg (1921): Sur les caractères du clonus vrai.

Les organes internes ne présentent rien de particulier, la pression artérielle est normale ; les urines également ainsi que la formule du sang.

Vous connaissez maintenant l'histoire de la malade ; vous avez constaté les principaux signes de son affection. Nous ajouterons que les phénomènes semblent évoluer assez rapidement depuis quelques semaines et que l'étape bulbaire de son mal se dessine déjà : hyperréflexivité mécanique des muscles de la face, gêne pour avaler, parole lente, difficile et à timbre palatin, conservation des réflexes palatins et pharyngiens, intégrité des nerfs bulbaires sensitifs (1), début d'amyotrophie de la langue à droite, avec contractions fibrillaires continues sur les deux moitiés de l'organe.

S'il n'était question d'établir une relation peu acceptée entre la syphilis et les troubles médullaires de notre malade, nous n'aurions pas besoin de discuter le diagnostic que nous avons posé chez elle ; mais puisqu'il y a justement syphilis dans son cas, nous sommes dans l'obligation de nous demander d'abord si elle ne serait pas atteinte d'une des formes de syphilis médullaire ou méningo-médullaire qui ressemblent plus ou moins à la sclérose latérale amyotrophique.

Contre la pachyméningite cervicale hypertrophique s'inscrit l'absence de douleurs ; contre le diagnostic d'atrophie musculaire myélopathique syphilitique nous avons l'existence de troubles pyramidaux et l'apparition de troubles bulbaires.

Il reste maintenant à envisager l'hypothèse de pseudo-sclérose latérale amyotrophique syphilitique ; on conçoit que ce diagnostic soit extrêmement délicat à discuter. Les cas étiquetés sous cette dénomination sont assez peu nombreux et peut-être n'ont-ils été séparés de la sclérose latérale amyotrophique vraie que parce qu'il était pour ainsi dire admis sans conteste que la syphilis n'est pour rien dans l'étiologie de cette sclérose latérale amyotrophique.

Une certaine évolution doit peut-être se faire dans cette idée.

On sait que différents auteurs, et Léri en premier lieu, ont attiré l'attention il y a quelques années sur ce fait que la syphilis peut déterminer des amyotrophies de types assez variés et à évolution rapide ou lente en frappant la région cervicale. On imagine assez facilement que des lésions syphilitiques, en s'étendant un peu en largeur, puissent créer un véritable type de sclérose latérale amyotrophique et que le processus, en s'étendant au bulbe que la syphilis ne ménage pas spécialement, puisse réaliser une véritable sclérose latérale amyotrophique.

Seul alors l'examen anatomo-pathologique aurait chance d'établir la différence étiologique entre la sclérose latérale amyotrophique essentielle de Charcot et la sclérose latérale amyotrophique syphilitique.

On pourrait émettre aussi l'avis qu'il peut y avoir simple coïncidence dans le cas de notre malade, entre la méningite syphilitique et la sclérose

(1) Le réflexe oculo-cardiaque cherché avec le concours de M. Crusem et à l'aide de l'oculo-compresseur à ressort de l'un de nous a donné les résultats suivants : avant la compression : 24, 22, 23, 22 ; pendant la compression avec 700 gr. : 22, 21, 19, 17. Donc, réflexe tardif, mais conservé.

latérale amyotrophique : cette coïncidence est assez peu vraisemblable à notre sens, et il est difficile de considérer cette syphilis nerveuse comme une voisine fortuite et tout à fait indépendante d'une affection médullobulbaire de nature tout à fait distincte ; et cela est d'autant plus difficile à admettre que cette syphilis nerveuse, quand elle évolue pour elle-même, donne très souvent lieu à des modifications des réflexes tendineux des membres inférieurs et au signe d'Argyll-Robertson, qui font tout à fait défaut chez notre malade.

Nous croyons donc, en nous basant sur l'observation que nous venons de présenter, qu'il y a lieu de remettre en question et au moins pour quelques cas l'indépendance, classiquement admise, de la sclérose latérale amyotrophique et de la syphilis, et d'admettre que dans certains cas, rares peut-être, mais utiles à connaître, la syphilis peut donner naissance à un syndrome évolutif en tous points comparable à la sclérose latérale amyotrophique de Charcot.

Cette remarque peut avoir un *intérêt pratique*. En effet, on sera peu tenté de pratiquer la ponction lombaire chez un malade atteint de la maladie de Charcot, si l'on admet *a priori* que la syphilis n'est pour rien dans la genèse de ce mal. Au contraire, la notion que certains cas qui en présenteront les symptômes et les signes absolument typiques peuvent relever de la syphilis porteront à rechercher cette infection : et ce ne sera pas, éventuellement, un mince bénéfice que de pouvoir offrir à un malade qu'on sait atteint d'une maladie dite incurable et fatale, une thérapeutique dont les résultats restent encore à établir, il est vrai, mais qui pourra peut-être enrayer les progrès du mal et réduire même les dommages déjà créés.

III. — Kyste arachnoïdien, suite de méningite cérébro-spinale, diagnostiqué et opéré, par MM. BARRÉ, LERICHE et MORIN.

Cette communication paraîtra comme mémoire original dans un prochain numéro.

IV. — Tumeur extra-dure-mérienne. Étude clinique. Résultats de l'exploration au lipiodol. Remarques, par MM. BARRÉ, CRUSEM et MORIN.

Nous avons pu observer à diverses reprises pendant deux années un sujet dont l'histoire clinique nous a paru présenter un réel intérêt puisqu'elle peut contribuer à la connaissance de la physionomie spéciale des tumeurs molles extra-dure-mériennes, et qu'elle apporte sur plusieurs épreuves cliniques des renseignements utiles.

Nous présenterons d'abord l'observation qui a été prise au jour le jour et nous exposerons les diagnostics auxquels nous nous sommes successivement rattachés ; en possession de ces documents nous fixerons l'attention sur certains faits et certaines remarques qui pourront avoir ultérieurement un intérêt pratique et théorique.

R... Jacques, 36 ans, ingénieur, adressé par le Dr Bach, de Sarre-Union.

Ce malade vient nous trouver en novembre 1922 pour des troubles de la motilité des membres inférieurs.

Dans son passé on ne trouve rien qui soit digne d'être noté; en particulier R... ne fume pas, ne boit pas et n'a jamais eu d'affection vénérienne.

Au printemps de 1922, il ressentit une « fatigue » dans les genoux; elle était apparue sans cause apparente et augmenta lentement et progressivement.

A notre premier examen, la fatigue des membres inférieurs, du membre droit surtout, est très marquée, et il existe au genou droit une sensation de raideur anormale. Déjà, au repos debout, il sent ces phénomènes, mais ils s'accroissent fortement pendant la marche qui est difficile.

Bien qu'il n'existe nulle part d'anesthésie ou d'hypoesthésie franches, le malade dit sentir les atouchements d'une façon anormale (*krankhaftes Gefühl*) jusqu'à la hauteur des rebords costaux.

Il a en outre dans l'abdomen supérieur des sensations de pression ou de serrement; elles changent de place, et quand elles siègent au creux épigastrique elles s'accompagnent d'angoisse, de sudation du front et des mains (parfois des pieds); un tremblement général peut apparaître, parfois aussi des sensations de chaleur et de froid, des palpitations cardiaques; la fin de ces crises est souvent marquée par des mictions répétées.

Le sphincter vésical est déjà troublé: le début de la miction est souvent retardé. Les fonctions génitales sont conservées, mais le coït est suivi d'une extrême fatigue.

Aucune douleur aux membres inférieurs. Aucun trouble sensitif ou moteur aux membres supérieurs.

L'examen objectif donne les résultats principaux suivants: réflexes tendineux des membres inférieurs polycinétiques avec clonus des pieds et des rotules. Signe de Babinski positif des deux côtés avec maintien de l'extension des orteils en position ventrale. Réflexes crémasteriens et abdominaux abolis. Manœuvre de la jambe positive des deux côtés.

La sensibilité objective paraît normale sous tous les modes.

Aux membres supérieurs, on note que les réflexes cubito et radio-pronateurs sont souvent polycinétiques (phénomène quelquefois observé par Dejerine et l'un de nous dans les compressions de la moelle thoracique, et étudié ailleurs).

Le malade ayant retrouvé dans sa mémoire le souvenir de quelques vertiges passagers en janvier, février et mars 1923, nous pratiquons l'examen clinique et instrumental de l'appareil vestibulaire: on note seulement le seuil assez bas du nystagmus calorique des deux côtés: 25 cc. d'eau à 27°.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

Le malade pressé de repartir quitte la clinique.

Le diagnostic posé à ce moment est celui de *paraplégie spasmodique*, probablement fonction de *sclérose en plaques au début*; nous prescrivons des injections de cacodylate de soude.

Deuxième examen. Nous revoyons le malade en avril 1923; il nous apprend les détails suivants.

Peu de temps après son retour à la maison, la situation s'est aggravée; il lui a été impossible de marcher et même de se tenir debout pendant quelques jours, puis la déambulation a repris ses caractères antérieurs pour s'aggraver de nouveau. Il a eu alors une sensation de ceinture autour de l'abdomen et quelquefois des angoisses nocturnes qui occasionnaient de l'insomnie.

La paraplégie est devenue complète depuis Noël 1922; elle a le même caractère général de spasmodicité; il s'est développé une *anesthésie* qui remonte jusqu'à la région des rebords costaux (et comprend exactement le territoire sur lequel le malade disait sentir d'une manière un peu anormale, lors du premier examen).

Réflexes et défense. Ils sont généralement longs à se produire; le pincement du dos du pied ne provoque le redressement du gros orteil qu'au bout de cinq secondes; ce phénomène n'apparaît que 10 secondes après le pincement du tégument de la jambe (ce mouvement n'est pas perçu par le malade).

Le niveau supérieur de la zone où il est possible de déclencher ces réflexes est impossible à fixer. Notons que l'excitation des régions dorso-latérales provoque la contraction en masse des muscles de la moitié correspondante de l'abdomen : il ne s'agit plus de réflexe cutané, mais de véritables réflexes de défense ; malheureusement la limite supérieure de la contraction musculaire est impossible à déterminer dans ce cas.

L'anesthésie remonte, à droite à 5 cm. au-dessus de l'ombilic, à gauche à 10 cm. au-dessus de ce point ; on trouve sensiblement la même limite pour les différents modes de la sensibilité. Il n'existe aucune douleur radiculaire au niveau de la partie supérieure de la zone insensible.

Epreuve à la pilocarpine. Après cinq minutes, sudation de la moitié supérieure du corps, qui s'arrête au niveau de l'ombilic ; après un quart d'heure, la sudation descend à quelques centimètres au-dessous de l'ombilic à droite, mais occupe un territoire thoraco-abdominal un peu moins étendu à gauche ; quelque sudation au pubis ; après une demi-heure, le niveau juxta-ombilical n'a pas varié ; une zone de sudation est apparue sur la moitié interne des deux jambes et sur la zone sacrée.

Radiographie. Plusieurs radiographies de la région dorsale du rachis montrent une assez brusque déviation latérale de la colonne dorsale supérieure, et une certaine décalcification de D4, D5, D6 ; mais pas d'effondrement d'un corps vertébral ou autre aspect caractéristique d'une lésion connue.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : Pression au début 40 c.; après écoulement de 10 cc., 34 c.; albumine, 0,80; lymphocytes, 2,4.

Réaction de Bordet-Vassermann négative. (Cette réaction est également négative dans le sang.)

A ce moment, nous faisons le diagnostic de *paraplégie avec anesthésie par compression médullaire, probablement due à un mal de Pott sans signes osseux nets*. Et le malade est transféré à la clinique du prof. Stolz qui lui fait sur notre demande un corset plâtré.

Troisième examen. Le 17 juillet 1923.

Le malade est dans le plâtre depuis dix semaines, il n'est possible de noter aucune amélioration subjective ou objective.

Un examen approfondi de la sensibilité montre que les excitations douloureuses vives qui partent des téguments du membre inférieur droit sont en parties perçues. Le temps perdu est très augmenté ; la sensation est émoussée, mais nette, quand on pince les territoires de L5 et des racines sacrées.

Un traitement médicamenteux (par des dérivés de l'opium) a un heureux effet sur la spasmodicité ; les crampes nocturnes sont fortement diminuées par la galvanisation, les électrodes étant appliquées à la nuque et à l'abdomen.

Nouveau séjour en octobre 1923. Peu de modifications ; les réflexes de défense des membres inférieurs ne peuvent être déclenchés au-dessus de la racine des cuisses.

Presque chaque jour à son réveil il a une érection ; la libido n'est pas abolie.

Sous l'influence d'une médication sédative, les mouvements réflexes spontanés deviennent beaucoup plus rares et il n'est plus possible de produire les réflexes de défense au-dessus des genoux.

Des essais de *dynamogénéisation* n'aboutissent à aucune récupération même passagère d'un mouvement quelconque.

Nouveau séjour en juillet 1924. Aucune modification importante ne s'est faite dans son état.

Nous décidons alors d'enlever le corset plâtré et nous pratiquons l'examen au lipiodol.

Epreuve du lipiodol sous-arachnoïdien. Par ponction sous-occipitale nous injectons du lipiodol. Le malade qui n'avait jamais souffert jusque-là est pris de violentes contractions douloureuses de la base du thorax qui durent trois jours environ. Les radiographies faites le jour de l'injection et quatre jours après montrent que le lipiodol est presque complètement arrêté au niveau du bord supérieur de la 4^e vertèbre dorsale, qui correspond à celui que l'on devait assigner à la cause de la compression, en se basant sur les renseignements cliniques. L'amas de lipiodol se trouve ainsi exactement à l'union des deux portions de la colonne dorsale qui se continuent en faisant

un angle largement ouvert latéralement : c'est là un fait curieux sur lequel nous reviendrons plus loin.

Nouveau séjour en décembre 1924. L'état neurologique est sensiblement le même que précédemment. Nous cherchons à nous renseigner de nouveau sur l'état du squelette rachidien, et nous sommes frappés par deux faits : 1° aucune aggravation des troubles osseux déjà signalés ne s'est développée ; 2° l'amas lipiodolé est toujours à la même place et presque avec la même forme ; à peine quelques gouttes, peu volumineuses, sont-elles descendues vers la région sacrée. En présence de ces constatations, nous abandonnons le diagnostic de compression par mal de Pott et nous formulons celui de *compression médullaire par tumeur*.

Phénomènes observés en recherchant le niveau inférieur de la compression. Le niveau supérieur de la compression étant fixé depuis longtemps, nous tâchons de préciser le siège de son niveau inférieur. Voici les remarques que nous faisons au cours de l'examen. Nous essayons de nouveau de provoquer des réflexes de défense des membres inférieurs en excitant fortement les divers segments de la paroi abdominale, mais pas plus qu'au cours de précédents examens nous ne réussissons à obtenir un de ces mouvements réflexes.

L'exploration spéciale de la région sacrée, génito-périnéale, nous montre qu'une excitation douloureuse vive y est perçue, avec un peu de retard sans doute et d'une manière un peu émoussée, mais comme une douleur véritable et exactement topographiée. De plus cette excitation est suivie d'un *réflexe dartoïque* (scrotal et pénien, dont l'un de nous s'est occupé récemment), très net, avec des temps de latence, de période d'accroissement, de contraction tonique fixe et de décontraction, sensiblement normaux. En plus du réflexe local, nous observons un *vif réflexe de défense* de tout le membre inférieur, du membre droit ou du membre gauche selon que l'on excite la moitié droite ou la moitié gauche du scrotum ou des téguments de la verge.

Nous cherchons alors à observer ce qui se passe au niveau de la région scroto-pénienne quand nous excitons différentes zones de la région abdominale par des pincements profonds des téguments. En général voici ce qui se produit : 1° une contraction tonique des muscles abdominaux au niveau et sur une zone variable autour de la région excitée ; cette contraction semble de nature très différente du réflexe cutané et constituer un véritable réflexe de défense ; à la partie inférieure droite de l'abdomen, ce mouvement réflexe prend un caractère clonique curieux qui souligne encore le bien-fondé de l'interprétation proposée ; 2° un réflexe dartoïque scroto-pénien très net et régulier. Aucun mouvement du membre inférieur homo ou contro-latéral ne se produit.

Ces manifestations peuvent être déclenchées jusqu'à 5 ou 6 centimètres au-dessous de la ligne supérieure d'anesthésie.

Nous n'en tirons aucune conclusion sur le niveau inférieur de la compression ; nous nous bornons à en déduire que très probablement l'axe sensitivo-sympathique ou plutôt sensitivo-moteur sympathique est conservé. Ces faits rappellent à l'un de nous ce qu'il a observé avec le professeur Guillaumin sur les blessés de guerre atteints de destruction complète et immédiate de la moelle, et publié dans son article sur le réflexe dartoïque scroto-pénien.

Il n'est pas sans intérêt de noter ici que si le malade a perdu le contrôle moteur de ses sphincters, il en a gardé le contrôle sensitif ; s'il ne leur commande plus, il sent le besoin de la miction ou de la défécation et perçoit le passage de l'urine et des matières qu'il ne peut ni provoquer ni arrêter.

Enfin, en mai ou juin 1924, il a pu pratiquer le coït complet.

De l'ensemble de ces faits nous avons tiré la conclusion qu'il s'agissait d'une *compression médullaire par tumeur dont le pôle supérieur correspondait au sixième segment médullaire* (grâce à la clinique), et au bord supérieur du corps de la 4^e vertèbre dorsale (grâce à l'épreuve du lipiodol). Nous n'avions ni précisé le niveau inférieur de la compression, ni émis une idée sur le siège intra ou extra-dure-mérien de la tumeur.

C'est dans ces conditions que le malade fut transféré dans le service du Pr Leriche pour y subir une laminectomie. Cette opération montra l'existence d'une *tumeur*

extra-dure-mérienne dont le niveau supérieur était exactement situé au point indiqué, et qui recouvrait 3 segments médullaires. Nous nous occuperons dans la communication suivante de l'acte opératoire et de la tumeur.

REMARQUES CLINIQUES.

Nous sommes actuellement en possession et des caractères de la tumeur et des phénomènes cliniques qui en constituaient l'expression.

Nous avons porté plusieurs diagnostics inexacts avant d'arriver au diagnostic vrai ; tâchons de voir en quoi ce cas peut nous instruire et si nous ne nous sommes pas trouvés en face de phénomènes dont le sens nous a échappé et qui pourraient nous guider dans l'avenir.

a) *Valeur de la zone de « sensibilité anormale » et de son niveau supérieur.* — Lors de son premier séjour à la clinique, R... s'était plaint de sentir d'une façon anormale jusqu'à la région des fausses côtes. Nous n'avions pas attaché d'importance à cette déclaration parce que rien d'objectif n'y correspondait, parce que la sensibilité sous tous ses modes était ou paraissait objectivement normale. Or le niveau supérieur de cette zone de sensibilité anormale indiquée dès ce moment par le malade est restée fixe jusqu'à la fin.

Le renseignement fourni par lui avait donc une valeur que nous n'avons pas su reconnaître. Nous accepterions aujourd'hui pareille déclaration avec beaucoup d'intérêt et à cause d'elle nous nous orienterions vers le diagnostic non plus de sclérose en plaques, mais plutôt de compression médullaire.

b) *Conservation de la sensibilité douloureuse de la zone génitale.* — Nous avons cherché si la zone sensible dont l'un de nous, avec MM. Babinski et Jarkowski (1), a montré la conservation fréquente dans les paraplégies avec anesthésie existait chez R... Un examen hâtif aurait pu faire croire à son absence ; mais en recherchant l'état non pas de la sensibilité tactile, mais celui de la sensibilité douloureuse, nous avons constaté que les téguments de la verge, du scrotum et de la face interne et antéro-interne de la racine des cuisses était à peu près conservée. Nous avons analysé plus haut ses caractères. C'est là un fait qui peut avoir son importance puisque, même sous cette forme nouvelle, la conservation de la zone semble garder la signification que nous lui avons assignée dans le travail précité.

c) *Conservation des sensibilités sphinctériennes et des fonctions génitales. Conservation des réflexes sympathiques darloïques.* — Le groupement de ces divers reliquats joint à celui de la sensibilité douloureuse semble bien montrer, comme nous l'avions indiqué de bonne heure avec M. Guillaïn (2), que le système sympathique peut garder un fonctionnement de type à peu près normal dans certains cas de lésion médullaire grave ayant provoqué une paraplégie complète avec anesthésie, pourvu que la chaîne sympa-

(1) BABINSKI, BARRÉ ET JARKOWSKI. Sur la persistance de zones sensibles à topographie radulaire dans les paraplégies médullaires avec anesthésie. *Revue de Neurologie*, n° 4 et 8, 1910.

(2) GEORGES GUILLAIN ET A. BARRÉ. Etude clinique des sections totales de la moelle par blessure de guerre. *Presse médicale*, 1916.

thique ne soit pas interrompue. Ces différents phénomènes, dont de nombreux auteurs se sont occupés pendant la guerre surtout, semblent traduire l'importance de la part propre du sympathique dans les fonctions de sensibilité, de réflexivité des réservoirs et des téguments de la région sacrée.

d) *Remarques sur les résultats de l'épreuve à la pilocarpine et sur l'étude des réflexes abdomino-darlotiques.* — L'examen des réflexes de défense par la méthode classique ne nous a pas permis de fixer le niveau inférieur de la compression, mais nous savons maintenant que la tumeur se terminait en pointe mince à sa partie inférieure et l'absence de secours des réflexes de défense nous étonne moins ; l'épreuve du lipiodol ascendant aurait pu nous être réellement utile à ce point de vue et nous nous promettons d'y avoir éventuellement recours dans l'avenir. Mais l'épreuve de la pilocarpine n'a-t-elle pas donné un renseignement de valeur ? La sudation s'est faite sur le territoire non anesthésié et l'a débordé à peu près jusqu'au niveau de l'ombilic, c'est-à-dire assez exactement sur 3 segments anesthésiés. La tumeur ayant comprimé 3 segments ou 3 segments et demi, il y a là une coïncidence qui méritait d'autant plus d'être notée que nous fûmes surpris du résultat observé et qu'il a été très net : parmi les hypothèses que l'on pourrait faire pour expliquer ce phénomène, au cas où il serait retrouvé par d'autres auteurs, on pourrait imaginer que la compression tumorale molle préparait à une certaine réaction seulement un peu plus tardive le sympathique des segments médullo-radiculaires comprimés ; peut-être le siège extra-dure-mérien de la tumeur explique-t-il qu'elle ait agi particulièrement sur les ganglions sympathiques ; peut-être aussi les sensations de serrement que le malade ressentait souvent dans la profondeur de la base du thorax, et les sortes de crises sympathiques qui ont été décrites plus haut traduisaient-elles à leur manière l'irritation du système sympathique par la tumeur.

En associant les différents faits (empiètement de la sudation sur la zone anesthésique, sensation de constriction profonde dans le domaine du sympathique profond et crise sympathique à point de départ thoracique) et les idées que nous avons émises, on voit qu'une sorte de syndrome, dont l'avenir dira s'il a quelque valeur, se trouve constitué et s'associe peut-être tout particulièrement à certaines tumeurs extrarachidiennes : à ce point de vue notre observation contribuera peut-être à la connaissance clinique de ces tumeurs.

e) *Remarques sur l'évolution de notre diagnostic.* — C'est particulièrement le fait d'avoir cru à l'existence d'un mal de Pott, quand il s'agissait d'une tumeur qui mérite d'être souligné. On sait que cette erreur est fréquemment commise, et diverses communications récentes faites à la Société de Neurologie de Paris établissent qu'elle est parfois impossible à éviter ; l'absence totale de bénéfice après le port du corset plâtré, jointe à l'absence de lésions osseuses nettes du rachis, nous portèrent à abandonner l'idée de mal de Pott ; nous reconnaissons que les raisons de ce changement d'opinion sont inégalement valables et que la dissociation albumino-cytologique qui avait ajouté notablement à la vraisemblance de l'idée de mal de Pott,

ne perdait pourtant pas tous ses droits à nos yeux quand nous avons abandonné ce diagnostic ; nous avouons aussi que l'absence de douleur radiculaire nous avait pendant longtemps éloigné de l'idée de tumeur : cette observation nous apporte à ce point de vue encore un enseignement utile et montre combien de difficultés peut rencontrer pendant longtemps le diagnostic étiologique exact d'une compression médullaire extra-durémérienne.

f) *Remarques sur l'absence de douleur radiculaire.* — Peut-être le fait qu'à aucun moment de la lente évolution de sa paraplégie le malade n'a ressenti de douleur radiculaire eût-il en rapport avec le caractère mou et extradurémérien de la tumeur.

Peut-être ces tumeurs, dont on a donné déjà divers signes distinctifs, d'ailleurs peu sûrs, provoquent-elles, plutôt que des douleurs radiculaires, des troubles sympathiques subjectifs et objectifs du type de ceux que nous avons analysés plus haut ; nous nous posons la question à laquelle des recherches bibliographiques pourraient peut-être donner dès maintenant une réponse, mais que l'avenir jugera mieux.

g) *Remarques sur le « radio-diagnostic à l'aide du lipiodol » (épreuve de Sicard).* — Le lipiodol injecté, le malade qui n'avait jamais souffert de douleurs vives pendant plusieurs jours à la base du thorax et des secousses beaucoup plus fortes des membres inférieurs. C'est là un fait que nous avons observé chez les deux autres malades à qui nous avons injecté du lipiodol ; peut-être, comme le croit M. Sicard, faut-il rattacher ces douleurs à ce que le lipiodol injecté n'était pas de préparation récente.

Le lipiodol a pour ainsi dire coiffé la tumeur à travers la dure-mère et est resté presque tout entier accroché, au début du moins ; puis quelques gouttes ont glissé et une radiographie de profil montre que *c'est à la face antérieure de la moelle que le glissement s'est fait, ce qui cadre bien avec le siège rétro-médullaire de la compression.*

Une nouvelle série de radiographies faites cinq mois après les premières établit que le lipiodol est demeuré en grande partie sur place, et les radiographies des deux séries montrent des ombres d'étendue et d'intensité très comparables. *Il ne paraît pas y avoir eu résorption du lipiodol après cinq mois.*

Actuellement, nous pensons que le mieux serait, devant un cas semblable à celui de R..., où la délimitation du bord inférieur de la compression est impossible par les seuls moyens cliniques, de faire seulement l'épreuve du lipiodol ascendant.

h) *Remarques sur la déviation du rachis, au niveau du bord supérieur de la compression.* — La coïncidence exacte du niveau supérieur de la compression avec celui de la déviation angulaire frontale du rachis nous a beaucoup intrigué et nous nous demandons s'il n'existe pas une certaine *relation entre la tumeur extra-durémérienne qui se trouvait au contact direct du rachis et celle déviation osseuse.*

Chose curieuse, elle a été notée également par Byron Stookey, de

New-York (1) ; elle existait au niveau de la tumeur dans trois cas sur cinq des tumeurs extra-dure-mériennes de sa collection. Cet auteur, qui considéra d'abord la scoliose comme sans signification, est porté à croire qu'il y a un certain rapport entre elle et la tumeur et que celle-ci est la cause de celle-là. Il y a là un fait qui mérite peut-être d'être retenu.

On voit que l'histoire de notre malade comportait plus d'un enseignement utile et permettait de se poser d'assez nombreuses questions.

Peut-être ce long exposé apportera-t-il une petite contribution à la connaissance des compressions médullaires en général, et des tumeurs extra-dure-mériennes en particulier.

V. — Sur la prétendue bénignité des tumeurs extra-dure-mériennes. Étude anatomo-chirurgicale d'un cas de tumeur extra-dure-mérienne. Directives nouvelles pour le traitement chirurgical de ces tumeurs, par MM. BARRÉ et LERICHE.

Le malade qui a fait l'objet de la communication précédente a été opéré ; une tumeur extra-dure-mérienne a été trouvée et enlevée ; le sac dure-mérien n'a pas été ouvert ; malgré la prudence et la lenteur avec laquelle l'intervention chirurgicale a été conduite, les suites immédiates ont été d'emblée alarmantes et le malade est mort le lendemain de l'opération. Cet accident survenant au moment où il paraissait légitime d'espérer une guérison complète nous a beaucoup frappés ; nous avons essayé de comprendre les causes et le mécanisme de la mort.

Certains faits observés au cours de l'opération et négligeables *a priori*, joints à différentes constatations faites sur les pièces anatomiques, nous paraissent apporter quelques éléments de réponse à la question que nous nous sommes posée, et nous ont conduit à imaginer un plan nouveau d'action chirurgicale. Ce sont ces faits et les conclusions pratiques que leur observation nous semble comporter que nous allons exposer spécialement.

Opération. — L'intervention est pratiquée sous anesthésie générale à l'éther. La laminectomie est faite en agissant d'abord sur les lames indiquées par le repérage cutané pré-opératoire ; on agrandit la brèche en usant de la pince-gouge ; l'hémostase est soigneusement assurée.

Exactement à l'extrémité supérieure de l'ouverture du canal rachidien, on trouve une masse rouge qui cache entièrement l'étui méningé ; il est très facile de séparer de la dure-mère le pôle supérieur de cette masse, rapidement reconnue comme étant la tumeur ; on fixe sur elle une pince et on la relève progressivement. Ce travail est assez facile, sauf en un point où elle est en étroite connexion avec une racine postérieure : nous y reviendrons bientôt. Elle est ainsi réclinée en arrière et se détache progressivement jusqu'à son extrémité inférieure amincie ; au-dessous de la tumeur, la dure-mère apparaît libre, brillante, normale. Il s'agit donc d'une extrac-

(1) A Study of extradural spinal tumors. *Archives of Neurology and Psychiatry*, December, 1924, p. 672.

tion qui aurait été des plus simples s'il n'y avait eu sur le côté gauche de la tumeur, à la hauteur de la VI^e racine postérieure, une disposition anatomique spéciale. La tumeur et la racine sont en complète continuité, macroscopiquement du moins; la racine fait un coude très net qui la porte en arrière sur un plan beaucoup plus postérieur que celui des racines sus et sous-jacentes. Cette racine est accompagnée d'un vaisseau d'assez fort calibre qui glisse contre elle. On doit lier la racine et le vaisseau et les sectionner pour libérer le flanc gauche de la tumeur.

L'intervention se poursuit dans les conditions les meilleures, et dure une heure et demie environ; aucun incident de narcose, aucune modification inquiétante du pouls ou du rythme respiratoire pendant toute la durée de l'acte chirurgical.

Suites opératoires. — Le malade se réveille très lentement, et dès ce moment la paraplégie, toujours totale, est devenue flasque. Son état semble d'emblée grave: il se plaint, 8 heures environ après l'opération, d'avoir une « pression entre les épaules »; il est extrêmement pâle et couvert de sueur; il est glacé; son pouls est filant et incomptable; il garde pourtant encore une assez bonne voix et nous pouvons nous entretenir avec lui à la fin de la soirée. Tous les moyens employés pour remédier à son état alarmant échouent et le malade meurt vers 2 heures du matin, 15 heures environ après l'opération.

Examen de la tumeur. — La tumeur est rouge vif, ni dure ni molle, de consistance un peu élastique; elle est épaisse et large à son pôle supérieur, mince et plus étroite à sa partie inférieure; elle mesure dans son grand axe 10 cm. environ, mais elle ne doit jouer un rôle compresseur que par sa moitié supérieure ou par 6 ou 7 cm. environ.

M. Oberling a fait l'examen histologique de cette tumeur et constaté qu'il s'agit d'un *angiolipome* bénin.

Autopsie. — L'autopsie n'a pu être faite complètement; nous avons seulement enlevé la moelle dans son étui. La dure-mère était parfaitement intacte: il ne s'était fait aucune hémorragie post-opératoire.

Après deux jours de fixation dans le formol, la pièce a été examinée. Les 5^e, 6^e et 7^e segments médullaires qui ont subi particulièrement la compression ont un aspect nettement anormal. Alors que les segments situés au-dessous et au-dessus d'eux ont une consistance ferme, les segments précités sont mous, le 6^e est même très mou. La coloration des 5^e et 7^e segments est violacée, tandis que le 6^e est absolument pâle: on le dirait de plâtre; les 5^e et 7^e sont recouverts, le premier surtout, de vaisseaux d'assez fort calibre, le 6^e n'en présente pour ainsi dire aucun.

A la face postérieure du 6^e segment, de beaucoup le plus altéré, on voit sous la pie-mère une petite zone ovale à grand axe vertical, transparente, et renfermant un liquide citrin dont l'évacuation laisse béante une petite géode dans le tissu médullaire. Les premières coupes faites pour débiter la moelle en fragments que nous nous proposons d'étudier ultérieurement montrent que le tissu médullaire est ramolli en diverses zones et blanc neigeux au niveau du 6^e segment.

Les racines sont normales, en apparence au moins, même la 6^e racine gauche qui portait le vaisseau et appartenait à la tumeur.

Ces premières constatations semblent établir qu'il y a eu ramollissement aigu de cause ischémique du 6^e segment dorsal, et altération moins accentuée, mais de même ordre dans les 5^e et 7^e segments ; peut-être la congestion du segment supérieur et inférieur, entourant le 6^e segment complètement anémié, est-elle comparable à ce qui se passe dans d'autres organes quand un territoire est privé brusquement de sa circulation normale et que les voies de suppléance sont réduites.

Mais il importe de rappeler maintenant que la racine postérieure, qui avait été sectionnée au cours de l'opération, était justement la 6^e racine et qu'elle portait sans doute la plus grande partie du sang à ce segment : il semble donc logique de penser que *la ligature du vaisseau qui accompagnait cette racine a pu compléter brusquement le trouble circulatoire dans le segment médullaire déjà comprimé* (et probablement en état d'hypohémie à cause de ce fait) et de rapporter en partie du moins l'état anatomique du 6^e segment à ce temps de l'opération : la ligature du vaisseau radiculaire.

Mais il est un autre fait sur lequel l'attention doit être fixée : la racine et son vaisseau faisaient réellement corps avec la tumeur ; il semblait y avoir ainsi *entre la tumeur très vascularisée (et irriguée, semble-t-il, par le vaisseau radiculaire) et le 6^e segment médullaire, une véritable communauté circulatoire, une sorte de symbiose.*

Et l'on comprend maintenant la conclusion pratique à laquelle nous sommes arrivés en considérant ces données : *En présence d'une tumeur extra-dure-mérienne très sanguine comme celle de notre malade et en connexion intime avec une racine postérieure accompagnée d'un vaisseau, il sera prudent de ne pas sectionner la racine et son vaisseau ; et si l'il n'est pas possible ou facile d'enlever la tumeur en tout ou en partie sans faire courir des risques au vaisseau nourricier de la moelle, il vaudra mieux laisser la tumeur en place : ainsi la moelle ne sera pas frappée d'anémie brusque et si la tumeur continue de se développer, elle pourra le faire en arrière, puisque la barrière des lames aura été enlevée pendant le 1^{er} temps de l'opération.*

Le fait de laisser la tumeur en place peut surprendre quand il s'agit de tumeur extra-médullaire ; on est porté à admettre en général qu'elles sont d'une beaucoup plus grande bénignité que les tumeurs intra-dure-mériennes, puisque leur ablation est presque toujours facile et ne nécessite pas l'ouverture de la dure-mère. Il semble bien pourtant qu'il faille revenir sur cette prétendue *bénignité des tumeurs extra-dure-mériennes.*

Certains exemples personnels peuvent nous porter à le croire, mais un travail récent de Byron Stookey (1), de New-York, basé sur des observations nombreuses faites à la clinique chirurgicale de Charles A. Elsberg, dont l'expérience et l'habileté sont connues de tous, aboutit formellement à la même conclusion. Les idées de Stookey ont d'autant plus de valeur

(1) A Study of extra dural spinal Tumors. Byron Stookey de New-York, *Archives of Neurology and Psychiatry*, Décembre 1924, p. 663-682.

qu'elles sont basées sur l'observation de 20 cas. « Il est intéressant de noter, dit-il, que dans ce groupe de tumeurs une amélioration même passagère n'apparaît pas, malgré l'effet décompresseur de la laminectomie ; on pouvait peut-être s'y attendre, puisque l'interruption de la conduction médullaire dans ce groupe ne paraît pas ressortir directement à la pression de la tumeur, mais plutôt à la *diminution de la circulation sanguine*. »

Et cette note concorde bien avec la remarque suivante que nous ajoutons : Dans les tumeurs extra-dure-mériennes qui compriment souvent *plusieurs segments*, le trouble circulatoire peut être plus accentué que dans les tumeurs intra-dure-mériennes généralement petites qui n'intéressent souvent qu'un segment ou une partie d'un segment ; d'après ce que l'on sait de la circulation de la moelle, la suppléance par circulation collatérale peut facilement s'établir dans le dernier cas, plus difficilement dans le premier.

Mais auprès des faits que nous venons d'étudier, et qui ont trait au mode de compression, il en est un autre qui doit être responsable en partie de la mort de notre malade : c'est le *siège même de la tumeur*.

Il semble bien en effet que les tumeurs haut situées, à la région cervicale ou thoracique supérieure, comportent une gravité spéciale. L'un de nous, en collaboration avec M. Babinski (1), a étudié le cas d'une tumeur extra-dure-mérienne de la région dorsale supérieure, qui fut opérée dans les meilleures conditions, avec lenteur, et par les mains les plus habiles, et qui se termina par la mort, une dizaine d'heures après l'intervention.

Les cas de ce genre ne sont pas rares, et peut-être faut-il trouver la cause de cette gravité spéciale des interventions sur la *moelle cervico-dorsale* dans ce fait que la plupart des filets sympathiques qui forment le plexus cardiaque y prennent naissance. Les lésions des segments D1, D2, D3 et D4 sont ainsi tout particulièrement dangereuses, et les interventions faites à leur niveau ou dans leur voisinage supérieur ou inférieur doivent comporter une gravité spéciale : les phénomènes observés à la suite de l'opération : paraplégie flasque et syndromes sympathiques circulatoires, sudoraux, etc., s'expliquent sans doute parce qu'il y a eu section physiologique de la moelle, et de la moelle dorsale supérieure.

Cette considération ne doit pas être oubliée ; elle vient à l'appui de l'idée souvent émise par M. de Martel que « chaque segment de la moelle a son expression et sa sensibilité opératoire particulière » et peut jusqu'à un certain point contribuer à conduire l'intervention opératoire et à fixer le pronostic de l'intervention de la faire.

En résumé, s'il était entièrement légitime d'opérer notre malade, nous devons reconnaître que notre étonnement sur l'issue fatale n'était pas aussi fondé qu'il pouvait paraître au début. En effet, la tumeur se trouvait au voisinage d'une région de la moelle qui est dangereuse, et il s'agissait d'une tumeur extra-dure-mérienne dont la bénignité est loin d'être réelle. Peut-être certaines de ces tumeurs sont-elles plus nocives pour la moelle que les tumeurs intra-dure-mériennes. Nous tenions à insister sur ce fait dont

(1) J. BABINSKI et A. BARRÉ. *Revue neurologique*, 1913.

l'intérêt pratique est évident et à exposer, comme nous l'avons fait plus haut, la technique opératoire que nous sommes actuellement disposés à employer.

M. LUCIEN CORNIL. — Il est un point dans la communication de MM. Barré et Leriche qui me paraît intéressant à souligner : c'est le fait que l'angiolipome est centré par une racine postérieure. Il s'agit d'une éventualité qui n'est pas exceptionnelle et nous avons, l'an dernier, avec Jacques Lermoyez, étudié une pièce provenant du service du professeur Sicard, dans laquelle l'angio-fibro-lipome, contrairement au cas précédent, était intradural, mais siégeant à la hauteur des troisième et quatrième vertèbres lombaires, il paraissait développé aux dépens des deux racines postérieures droites correspondantes (*Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, novembre 1923, p. 668).

D'autre part, je désirerais faire une remarque à propos de la complexité du diagnostic de localisation de telles tumeurs. Dans les observations antérieurement publiées de néoplasmes de ce genre, réunies dans le mémoire de Cobb (*Ann. of Surgery*, 1915), il y a lieu de retenir deux faits au point de vue neuro-chirurgical.

Le premier, dû à Berenbach, consiste dans la coexistence possible chez un même malade de plusieurs angio-lipomes. Le second est la coexistence d'un angio-fibro-lipome rachidien avec gliome médullaire central (Graupp).

Si bien que l'on doit, dans des cas semblables à ceux de MM. Barré et Leriche, se poser la question de tumeurs multiples au cours du diagnostic topographique.

Lehr
in
des
Be

L'
tait.
publi
rema
anato
toute

At
de la
culiè
logén
dyeg

L'
ouvr
dies
synd

Ar
logie
comm
train
dans
logie

La
25 a
geux
com

T
d'un
clair
de l

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Studierende und Praktische Ärzte, in 30 Vorlesungen. (Les maladies nerveuses en 30 leçons à l'usage des étudiants et des médecins praticiens), par R. BING, 3^e édition. Urban et Schwarzenberg, édit., Berlin et Vienne, 1924.

L'ouvrage du professeur Bing a reçu de la part des neurologistes l'accueil qu'il méritait. A la 2^e édition qui a été traduite en français, vient de faire suite une 3^e édition publiée en langue allemande. Dans cet ouvrage, dont divers chapitres viennent d'être remaniés, l'auteur se propose de présenter des faits concrets, à l'appui d'observations anatomo-cliniques, en laissant de côté, de propos délibéré, toute discussion doctrinale, toute hypothèse pathogénique.

Au cours de ces 30 leçons, M. Bing passe en revue la plupart des grands chapitres de la Pathologie nerveuse, parmi lesquelles je citerai, comme ayant retenu plus particulièrement mon attention, les études consacrées aux *Dyskinésies*, aux *Maladies syphilitiques du système nerveux central*, à l'*Artério-sclérose des centres nerveux*, aux *Syndromes dysglandulaires*, aux *Affections du système sympathique*, aux *Psychonévroses*.

L'auteur, rompant avec la méthode d'enseignement suivie habituellement dans les ouvrages classiques, aborde d'emblée l'étude des formes cliniques des principales maladies du système nerveux, sans exposer au préalable la valeur sémiologique des grands syndromes neurologiques.

Au premier abord, cette façon de faire peut paraître discutable, car il semble plus logique d'apprendre aux débutants ce que sont les grands signes neurologiques et comment ils se révèlent à nous, avant de les grouper, d'une façon quelquefois arbitraire, pour délimiter le cadre de telle ou telle entité clinique. Il est vrai que M. Bing, dans sa préface, a soin de nous dire qu'il se propose d'enseigner avant tout une *Neurologie pratique*. A ce titre, le plan de son ouvrage peut se défendre.

La forme de publication « en leçons » qui fut très en faveur en France, il y a quelque 25 ans, est aujourd'hui un peu abandonnée. Ce mode de présentation, surtout avantageux pour l'auteur, lui permet de choisir les sujets qu'il veut traiter sans l'obliger à être complet ; il l'est peut-être moins pour le lecteur.

Tel qu'il se présente, le livre du professeur Bing est un ouvrage marqué au sceau d'une haute documentation neurologique, dans lequel l'auteur a su exposer d'une façon claire et essentiellement didactique quelques-uns des chapitres les plus intéressants de la pathologie nerveuse.

GUSTAVE ROUSSY.

Technique Clinique d'Examen Complet du Système Nerveux, par G.-H. MONRAD-KROHN, Professeur de Médecine à l'Université Royale de Christiania, Norvège. Préface de M. le Docteur SOUQUES, de l'Académie de Médecine. *Edition française, d'après la deuxième édition anglaise revue et augmentée par l'auteur*, par le Docteur R. MOURGUE, Médecin des Asiles, Lauréat de l'Institut. 1 vol in-16 de 216 pages, avec figures hors texte et index détaillé. Le François, éditeur, Paris, 1925..

Il s'agit d'un livre de technique, à l'aide, duquel un *examen complet* du système nerveux, c'est-à-dire aussi bien de l'état mental que du système moteur ou sensitif, pourra être utilement entrepris.

C'est là une méthode aussi indispensable pour établir un diagnostic de clientèle, que pour suivre des recherches scientifiques. M. le Docteur Souques, dont on connaît la grande autorité en matière de clinique du système nerveux, n'hésite pas à écrire dans sa Préface : « *Je ne crains pas de déclarer qu'un tel livre devrait se trouver dans la poche de tout étudiant et sur le bureau de tout chef de service hospitalier.* »

Ce qui caractérise, en effet, cet ouvrage, c'est de contenir, outre les données élémentaires, les techniques les plus récentes, y compris les examens cliniques de laboratoire (Ponction sous-occipitale, examen du liquide céphalo-rachidien, dont un procédé entièrement nouveau d'examen de la pression intra-méningée, etc.) Les examens des organes des sens (à l'œil et oreille) y sont l'objet de longs développements. Enfin, il faut citer comme particulièrement élégante la présentation de l'examen complet d'un sujet dit aphasique.

Il n'est pas jusqu'aux schémas anatomiques, qui terminent l'ouvrage, dont il ne faille souligner l'intérêt pratique. Le neurologue de profession lui-même aura intérêt à retrouver, dans beaucoup de passages, le résumé des beaux travaux de l'auteur publiés en langue scandinave ou anglaise (dissociation de l'innervation volontaire et émotionnelle dans la paralysie faciale centrale, réflexes abdominaux, travaux sur les lésions nerveuses de la lèpre, sur les fonctions psychosomatiques, etc.). R.

Neurologie. Tome VI du Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée, publié par E. SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et L. BABONNEIX, 2^e édition, 1 vol, 855 p., 186 fig. Maloine, édit., Paris, 1924.

Voici les chapitres contenus dans ce volume. Chacun d'eux a été complété par les nouvelles acquisitions scientifiques survenues entre la première édition et celle-ci qui est la seconde.

Paralysies des nerfs moteurs, par J. FROMENT, comprenant toutes les paralysies des nerfs des membres, avec les données acquises pendant la guerre, sujet particulièrement étudié par l'auteur. Aussi les paralysies des nerfs crâniens.

Algies et Migraine, par J.-A. SICARD. Etude des Algies en général et en particulier (Névralgie faciale, intercostale, sciatique, Névralgies, Causalgies, Cénesthopathies, Topoalgies). Variétés de la Migraine.

Polynévrites, par J. TINEL. Polynévrites saturnines, alcooliques, diptériques, arsenicales, etc.

Tumeurs des Nerfs, par J. TINEL.

Lésions vasculaires de l'Encéphale et de la Moelle, par J. LHERMITTE. Anémie, Congestion, Œdème du cerveau. Hémorragie et ramollissement. Athérome, artériosclérose. Lacunes. Hémorragies de la moelle. Hématomyélie, Myélomalacie.

Maladies familiales du système nerveux par O. CROUZON. Maladies mentales familiales. Idiotie amaurotique. Maladie de Wilson. Diplegies cérébrales infantiles. Hérédotaxie cérébelleuse. Maladie de Friedreich. Amyotrophie Charcot-Marie. Névrite hypertrophique. Myopathies, Maladie de Thomsen, Myotonie, Paralysie périodique, Myoclonie. Œdèmes familiaux. Trophœdème. Affections neuro-oculaires.

Vertige, par G.-A. WEILL. Troubles vestibulaires. Réactions nystagmogènes. Syndromes vertigineux.

Maladie de Parkinson, par A. SOUQUES.

Myotonie congénitale, par C. CHATELIN.

Hémitrophie faciale, par C. CHATELIN.

Spasmes et Tics, par C. CHATELIN.

Lipodystrophie progressive, par BABONNEIX.

Cellulite, par L. ALQUIER.

Atrophies musculaires, par ROGER VOISIN.

Troubles de la Sensibilité d'origine cérébrale, par BOUTTIRE.

Hystérie, par Cl. VINCENT.

Troubles nerveux réflexes ou physiopathiques, par C. VINCENT.

Neurologie de guerre, par ROUSSY et LHERMITTE.

Chirurgie du Système nerveux, par T. de MARTEL.

H. M.

Le Système Nerveux autonome. Sympathique et Parasympathique. Première partie, par J.-N. LANGLEY, Professeur de Physiologie à l'Université de Cambridge ; traduit de l'anglais par M. TIFFENEAU, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. 1 vol. in-8° carré de 96 pages ; Vigot frères, édit. Paris, 1923.

Le sympathique et le parasympathique se partagent l'innervation organique au sens de Bichat et constituent le système nerveux végétatif ou *système nerveux autonome*, auquel Langley, après trente ans de recherches personnelles, vient de consacrer le présent livre.

Cet ouvrage débute par un exposé général sur l'origine et la distribution du système autonome et sur la nature de ses fibres nerveuses.

Le chapitre suivant, qui est le plus important, est consacré à l'étude de l'action spécifique des poisons ; il comprend tout d'abord les effets normaux et les effets anormaux (effets inversés) de l'adrénaline sur le sympathique, et ceux de la pilocarpine sur le parasympathique ; puis la discussion des théories sur les relations entre les poisons et le système nerveux ; enfin la classification des nerfs sympathiques et parasympathiques d'après leur action pharmacologique.

Dans le dernier chapitre, se trouvent spécialement étudiés quelques-uns des principaux tissus innervés par le sympathique : cellules pigmentaires, muscles striés, capillaires.

L'exposé magistral du Prof. Langley vient à son heure et apporte, dans cette vaste question du système nerveux autonome, toute la clarté et la précision nécessaires.

E. F.

Abcès de l'Encéphale, par W.-P. EAGLETON, Masson, 1924.

Cette traduction française d'un livre très renommé dans les pays de langue anglaise sera bien accueillie en France où elle vient combler une lacune. Cette étude très complète des abcès du cerveau et du cervelet est, en effet, remarquablement présentée tant au point de vue clinique qu'au point de vue thérapeutique. Des observations suggestives émaillent le texte qui repose sur une bibliographie minutieuse autant que sur les faits personnels. De belles figures illustrent la partie anatomique et les actes opératoires, chapitre particulièrement important de cet ouvrage appelé à rendre de grands services pour le diagnostic si délicat des suppurations encéphaliques, et qui, au point de vue présentation, est parfaitement réussi.

A.

Les Compressions Médullaires, par AFFONSO SCHWAB, *Thèse de Rio de Janeiro*, 1924, Pap. Santa Helena, 76 pages et 6 planches.

L'auteur retrace dans son travail, complété de faits personnels d'observation, les données les plus complètes et les plus récentes que l'on possède sur la séméiologie et le diagnostic des compressions médullaires ; la méthode de détermination du siège de la compression par l'épreuve du lipiodol est en particulier bien exposée.

F. DELENI.

Les Chorées, par LÉON BABONNEIX, 1 vol. 280 p., 34 fig., Bibliothèque des Connaissances médicales dirigée par Apert., E. Flammarion, édit. Paris, 1924.

Rien n'était plus nécessaire que de mettre au point l'étude des chorées.

Elles ont commencé à sortir, il y a quelques années, de ce fameux « chaos des névroses » où la tradition enferme toute une série d'affections nerveuses auxquelles manquait encore la base anatomo-pathologique indispensable pour établir leur différenciation. Peu à peu, des signes cliniques mieux étudiés, mieux recherchés, des constatations anatomiques et humérales nouvelles, des analogies évolutives ont ouvert les yeux, et désormais nul ne doute que les chorées soient des maladies organiques, dont on peut même entrevoir la cause matérielle.

De même, au point de vue purement clinique, plus de précision s'imposait dans l'étude des troubles moteurs qui caractérisent les chorées, aussi bien pour les différencier des accidents moteurs qui peuvent être confondus avec ceux-ci, que pour établir des distinctions entre les variétés de chorée.

L'auteur a divisé son sujet en quatre grands chapitres.

I. — *Syndrome choréique*, dans lequel est analysé le mouvement choréique, tant dans ses éléments cliniques : *symptomatologie, diagnostic*, que dans sa *physiologie pathologique*.

II. — *Chorée aiguë*, où sont passés successivement en revue son *histoire*, son *étiologie*, son *anatomie pathologique*, ses *particularités cliniques* : *symptomatologie*, complications, formes, durée, terminaisons, *diagnostic*, et, enfin, son *traitement*.

III. — *Chorée chronique*, qu'il s'agisse de la véritable chorée de Huntington ou des autres variétés de chorées chroniques.

IV. — *Mouvements choréiformes*, ou, selon l'ancienne dénomination, *chorées symptomatiques*.

C'est toujours une tâche malaisée que d'entreprendre la description d'une affection qui, à quelques années de distance, est conçue tout différemment. On risque d'étouffer prématurément le passé, ou bien de ne pas donner au présent toute sa valeur. Il faut rendre hommage à L. Babonneix qui a su tenir la balance en équilibre. S'il a introduit dans son ouvrage une documentation opulente, il ne l'a pas obscurci pour cela, car ses descriptions sont des modèles de méthode nosographique. On ne louera pas moins son esprit critique.

HENRY MEIGE.

Physiopathologie de la Chorée, par GIOVANNI CAMPORA. Un vol. in-8° de 180 p., avec 3 planches hors texte, Barabino et Graeve, édit. Gênes, 1923.

Important travail réunissant en faisceau les acquisitions nouvelles sur les causes de la chorée. Après une étude des documents concernant l'anatomie pathologique de la chorée, l'auteur analyse les symptômes choréiques et les mouvements qui leur sont éventuellement associés ; il décrit les altérations de la motilité volontaire et des attitudes dans la chorée, fait la synthèse du tableau choréique et la distinction des types cliniques qu'il est susceptible de présenter, pour arriver à la conception générale du trouble moteur choréique, de ses causes et de son mécanisme, et à la comparaison de la chorée

aux autres formes striées. Ecrit avec un esprit critique avisé et complété par des faits démonstratifs d'observation personnelle, l'ouvrage apporte un intéressant appoint à la connaissance assez récente de la physiopathologie des noyaux centraux.

F. DELENI.

L'Encéphalite léthargique. Ses particularités en Belgique. La clinique. L'expérimentation, par L. VAN BOECKEL, A. BESSEMANS et C. NELIS. Un vol. grand in-8° de XLIII-700 pages avec plusieurs tableaux et 142 figures, Nossent et C^{ie}, édit., Bruxelles, 1923.

Les publications sur l'encéphalite léthargique sont excessivement nombreuses. Si tout n'est pas connu de sa séméiologie ni de ses séquelles, si des obscurités persistent sur son agent causal et son épidémiologie, les connaissances bien établies à son sujet sont si multiples que le temps est venu de les classer et de les disposer en traités méthodiques. C'est ce qu'ont fait les auteurs en réunissant dans leur gros ouvrage ce qu'ils ont vu et ce qu'ils ont lu. Les recherches expérimentales, les constatations histologiques et les observations des faits cliniques leur appartenant en propre confèrent à leur travail un caractère de vie et d'objectivité qui rehausse la valeur d'un traité, par ailleurs complet, clair et pratique.

E. F.

Les Syndromes Hypophysaires et Epiphysaires en pathologie infantile, par PIERRE LEREBoullet, 1 vol. in-16, 130 p., 10 fig. Baillière, édit. Paris, 1924.

A la suite des nombreux travaux concernant l'hypophyse et l'épiphysse parus dans ces dernières années, après les recherches expérimentales des physiologistes, les interventions chirurgicales, les essais de classification clinique, après les Rapports et Discussions de la Réunion neurologique internationale de 1922, une mise au point des syndromes hypophysaires et épiphysaires était devenue indispensable. Elle ne pouvait être mieux faite que par Pierre Lereboullet, neurologue et pédiatre, auteur de plusieurs publications importantes sur cette question de pathologie glandulaire.

De fait, l'ouvrage qui vient de paraître expose avec une parfaite clarté, et en toute impartialité, les notions nouvellement acquises sur le rôle de l'hypophyse et de l'épiphysse dans l'évolution de l'individu. Avec prudence, l'auteur signale les inconnues qui subsistent encore dans ce problème physiologique et clinique. Les conclusions générales qui terminent son livre sont inspirées à la fois par le savoir et par la sagesse.

Après un rappel anatomo-physiologique des connaissances actuelles sur les glandes encéphaliques, P. Lereboullet passe en revue les résultats de l'expérimentation chez les animaux et aborde l'historique et la description des principales dystrophies qui ont été rattachées aux altérations de ces glandes.

Il fait ainsi la revision des manifestations osseuses, acromégalie, gigantisme, nanisme, infantilisme, de la puberté précoce et des syndromes adipo-génitiaux, ainsi que des troubles urinaires, polyurie, glycosurie et quelques autres symptômes moins constants.

Il montre que si l'hypophyse et l'épiphysse semblent bien intervenir dans la production de ces syndromes, une part non moins importante, peut-être même prépondérante, revient aux centres nerveux qui, dans la région du 3^e ventricule (région tubéro-infundibulaire) paraissent jouer un rôle de premier ordre dans l'évolution.

Enfin il n'a garde de négliger les traitements opothérapiques, radiothérapiques et chirurgicaux, grâce auxquels on peut rentrer en lutte contre les altérations glandulaires.

Il fallait une connaissance approfondie de cet important chapitre de pathologie neuroglandulaire pour extraire de l'énorme documentation qui s'y rattache un aperçu clair, concis, et sans parti pris. L'auteur a su éviter tous les écueils qui auraient pu alourdir ou diminuer son ouvrage. Nul n'en sera surpris, mais tous l'en féliciteront.

HENRY MEIGE.

myélinisation qui paraissent simultanément sur de nombreux points distincts de la substance grise et qui, s'irradiant dans divers sens, rejoignent les flocs voisins par taches confluentes (4^e année).

W. BOVEN.

Le Système Cérébral sous-arachnoïdien, par LOCKE et HOWARD C. NAFFZIGER, *Archives of Neurology and Psychiatry*, octobre 1924.

Une méthode est indiquée pour obtenir une empreinte solide des espaces sous-arachnoïdiens au moyen d'injection de celloidine et de camphre dissous dans de l'acétone. Par cette méthode, les auteurs ont obtenu la reproduction des principaux canaux, et en font une description minutieuse. Ils n'ont pu toutefois parvenir jusqu'aux plus fines ramifications. D'ores et déjà, on peut établir nettement les différentes voies de circulation du L. C. R., ainsi que les voies collatérales qui peuvent être utilisées dans les cas d'obstruction, telles que l'hydrocéphalie.

E. TERRIS.

Sur la participation du Système Nerveux Autonome à l'Innervation des Muscles Volontaires. Recherches anatomiques sur le Sympathique Caudal des Reptiles, par TULLIO TERNI (de Turin). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, tome 11, fasc. 1, 1922.

Terni rend compte de ses études anatomiques sur des embryons de *Gongylus* (reptile) dont la queue mesurait environ 25 millimètres. Il a vu, et deux planches schématiques attestent ses observations, des ramuscules se détacher du « cordon limitant sympathique » et de là gagner la musculature caudale striée, en s'accolant aux artérioles segmentaires. Les fibres sympathiques ont alors une destinée diverse. Les unes se distribuent au muscle strié et restent ainsi tout à fait indépendantes du système spinal, les autres atteignent le même but mais en compagnie des fibrilles spinales, d'autres, glissant en quelque sorte sur la surface musculaire, rejoignent le nerf spinal qui leur correspond et remontant son cours parviennent jusqu'au ganglion spinal ; d'autres enfin constituent de véritables anastomoses dans la profondeur du muscle et relient longitudinalement les fascicules sympathiques de plusieurs étages.

Terni a pu démontrer de la sorte que des ramuscules sympathiques, émergés du cordon limitant caudal, se portent dans la musculature striée de la queue des reptiles.

W. BOVEN.

Etude sur le Cerveau postérieur, par R. LORENTE DE NO. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 20 et 22, fasc. 1 et 2, p. 51-65, 1924.

Recherches intéressantes à propos de plusieurs formations : *Protubérance et bulbe rachidien*.

I. Sur un nouveau système secondaire du nerf acoustique (branche cochléaire) des mammifères inférieurs.

1^o Les grains du tubercule acoustique sont des cellules qui possèdent un long axone. Ces fibres sont amyéliniques chez les petits mammifères. Les cellules sont considérées comme l'origine d'une voie secondaire d'un trajet sous-ventriculaire, qui aboutirait au *Nucleus funiculus teretis*. La plupart de ces fibres sont en rapport avec le noyau du même côté.

2^o Il semble que la voie cochléaire ventriculaire est totalement indépendante du système des « fibres rectæ » du raphé et analogue avec une partie des stries médullaires humaines.

II. A propos d'un noyau du nerf cochléaire avec cellules à axones centrifuges.

Ces axones paraissent se terminer dans le labyrinthe. Cette conclusion anatomique

se superpose aux résultats obtenus par Winkler après la section du nerf acoustique.

III. Sur les connexions extracérébelleuses des fascicules afférents du cervelet et sur la fonction de cet organe.

1° Le faisceau spino-cérébelleux de Flechsig transmet aux vermis les impressions proprioceptives surtout du membre inférieur. Chemin faisant, il émet des collatérales aux noyaux du nerf vestibulaire et surtout à la portion ventro-caudale du noyau propre de la racine vestibulaire descendante.

2° Le faisceau spino-cérébelleux ventral de Gowers abandonne pendant son parcours bulbaire des collatérales au noyau latéral. De ce noyau partent un certain nombre d'axones vers le corps restiforme, tandis que d'autres axones du même noyau se mettent en rapport avec les grosses cellules de la formation réticulée bulbaire.

3° Le contingent olivo-cérébelleux présente des collatérales pour les mêmes formations bulbaires que le faisceau spino-cérébelleux de Flechsig.

4° Nerf vestibulaire. L'auteur soutient qu'aucune des branches vestibulaires directes ne pénètre dans l'écorce cérébelleuse, ni dans ses noyaux centraux. Toutes les branches vestibulaires se termineraient dans les noyaux du plancher du IV^e ventricule. Mais le vestibulaire a une représentation cérébelleuse par les fibres que les cellules de ses noyaux envoient à l'écorce cérébelleuse.

5° Voies secondaires du nerf vestibulaire : a) axones pour le cervelet ; b) axones qui prennent la voie de la bandelette longitudinale postérieure, pour la moelle d'un côté et le mésencéphale, du côté opposé ; c) faisceau deitéro-spinal, qui donne chemin faisant des collatérales aux neurones de la formation réticulée bulbaire ; d) axones directs et croisés pour la formation réticulée.

6° Pédoncule cérébelleux moyen. Toutes les fibres aboutissant à l'écorce cérébelleuse se termineraient en fibres mousseuses dans la couche des grains, tandis que les fibres grimpantes seraient des fibres d'association intercorticales.

7° Les cylindraxes de cellules de Purkinje sont partagés en plusieurs types :

a) Cylindraxes pour les noyaux centraux du cervelet ; b) cylindraxes pour les noyaux bulbaires et surtout pour le vestibulaire ; c) cylindraxes qui pénètrent dans d'autres régions du cortex cérébelleux comme fibres grimpantes.

8° Quant au pédoncule cérébelleux supérieur, l'auteur dit qu'il n'a pas trouvé la voie descendante directe, mais il est convaincu de l'existence d'une voie descendante après l'entrecroisement de Wernekink.

9° Le faisceau uncinatus, en partant du toit sort du cervelet au-dessus du pédoncule cérébelleux supérieur, occupe l'angle formé par le corps restiforme et la racine descendante du trijumeau. Pendant son trajet descendant il abandonne des collatérales à la substance réticulée bulbaire. Il contient aussi des fibres pour les noyaux du vestibulaire.

L'ensemble de ces faits anatomiques permet à l'auteur quelques déductions à propos de la physiologie du cervelet.

Toutes les voies qui pénètrent dans le cervelet ont contracté antérieurement des connexions avec d'autres formations. Par conséquent, un nombre d'arcs réflexes importants sont réalisables dans le cervelet.

Le contingent olivo-cérébelleux, le faisceau cérébelleux direct et le vestibulaire effectueront leurs fonctions par l'intermédiaire des noyaux du vestibulaire ; le faisceau de Gowers par le noyau latéral du bulbe.

L'écorce cérébelleuse possède, en outre, une fonction d'association ; en recevant les impressions proprioceptives, elle associe et règle les réflexes qui en dépendent en établissant la synergie des mouvements.

Il semble que la duplicité des voies cérébelleuses afférentes permet de comprendre la compensation possible des fonctions cérébelleuses à la suite de l'extirpation ou des lésions cérébelleuses.

myélinisation qui paraissent simultanément sur de nombreux points distincts de la substance grise et qui, s'irradiant dans divers sens, rejoignent les flocs voisins par taches confluentes (4^e année).

W. BOVEN.

Le Système Cérébral sous-arachnoïdien, par LOCKE et HOWARD C. NAFFZIGER. *Archives of Neurology and Psychiatry*, octobre 1924.

Une méthode est indiquée pour obtenir une empreinte solide des espaces sous-arachnoïdiens au moyen d'injection de celloidine et de camphre dissous dans de l'acétone. Par cette méthode, les auteurs ont obtenu la reproduction des principaux canaux, et en font une description minutieuse. Ils n'ont pu toutefois parvenir jusqu'aux plus fines ramifications. D'ores et déjà, on peut établir nettement les différentes voies de circulation du L. C. R., ainsi que les voies collatérales qui peuvent être utilisées dans les cas d'obstruction, telles que l'hydrocéphalie.

E. TERRIS.

Sur la participation du Système Nerveux Autonome à l'Innervation des Muscles Volontaires. Recherches anatomiques sur le Sympathique Caudal des Reptiles, par TULLIO TERNI (de Turin). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, tome 11, fasc. 1, 1922.

Terni rend compte de ses études anatomiques sur des embryons de *Gongylus* (reptile) dont la queue mesurait environ 25 millimètres. Il a vu, et deux planches schématiques attestent ses observations, des ramuscules se détacher du « cordon limitant sympathique » et de là gagner la musculature caudale striée, en s'accolant aux artérioles segmentaires. Les fibres sympathiques ont alors une destinée diverse. Les unes se distribuent au muscle strié et restent ainsi tout à fait indépendantes du système spinal, les autres atteignent le même but mais en compagnie des fibrilles spinales, d'autres, glissant en quelque sorte sur la surface musculaire, rejoignent le nerf spinal qui leur correspond et remontant son cours parviennent jusqu'au ganglion spinal ; d'autres enfin constituent de véritables anastomoses dans la profondeur du muscle et relient longitudinalement les fascicules sympathiques de plusieurs étages.

Terni a pu démontrer de la sorte que des ramuscules sympathiques, émergés du cordon limitant caudal, se portent dans la musculature striée de la queue des reptiles.

W. BOVEN.

Etude sur le Cerveau postérieur, par R. LORENTE DE NO. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 20 et 22, fasc. 1 et 2, p. 51-65, 1924.

Recherches intéressantes à propos de plusieurs formations : *Protubérance et bulbe rachidien*.

I. *Sur un nouveau système secondaire du nerf acoustique (branche cochléaire) des mammifères inférieurs.*

1° Les grains du tubercule acoustique sont des cellules qui possèdent un long axone. Ces fibres sont amyéliniques chez les petits mammifères. Les cellules sont considérées comme l'origine d'une voie secondaire d'un trajet sous-ventriculaire, qui aboutirait au *Nucleus funicularis teretis*. La plupart de ces fibres sont en rapport avec le noyau du même côté.

2° Il semble que la voie cochléaire ventriculaire est totalement indépendante du système des « fibres rectes » du raphé et analogue avec une partie des stries médullaires humaines.

II. *A propos d'un noyau du nerf cochléaire avec cellules à axones centrifuges.*

Ces axones paraissent se terminer dans le labyrinthe. Cette conclusion anatomique

se superpose aux résultats obtenus par Winkler après la section du nerf acoustique.

III. Sur les connexions extracérébelleuses des fascicules afférents du cervelet et sur la fonction de cet organe.

1° Le faisceau spino-cérébelleux de Flechsig transmet aux vermis les impressions proprioceptives surtout du membre inférieur. Chemin faisant, il émet des collatérales aux noyaux du nerf vestibulaire et surtout à la portion ventro-caudale du noyau propre de la racine vestibulaire descendante.

2° Le faisceau spino-cérébelleux ventral de Gowers abandonne pendant son parcours bulbaire des collatérales au noyau latéral. De ce noyau partent un certain nombre d'axones vers le corps restiforme, tandis que d'autres axones du même noyau se mettent en rapport avec les grosses cellules de la formation réticulée bulbaire.

3° Le contingent olivo-cérébelleux présente des collatérales pour les mêmes formations bulbares que le faisceau spino-cérébelleux de Flechsig.

4° Nerf vestibulaire. L'auteur soutient qu'aucune des branches vestibulaires directes ne pénètre dans l'écorce cérébelleuse, ni dans ses noyaux centraux. Toutes les branches vestibulaires se termineraient dans les noyaux du plancher du IV^e ventricule. Mais le vestibulaire a une représentation cérébelleuse par les fibres que les cellules de ses noyaux envoient à l'écorce cérébelleuse.

5° Voies secondaires du nerf vestibulaire : a) axones pour le cervelet ; b) axones qui prennent la voie de la bandelette longitudinale postérieure, pour la moelle d'un côté et le mésencéphale, du côté opposé ; c) faisceau deutero-spinal, qui donne chemin faisant des collatérales aux neurones de la formation réticulée bulbaire ; d) axones directs et croisés pour la formation réticulée.

6° Pédoncule cérébelleux moyen. Toutes les fibres aboutissant à l'écorce cérébelleuse se termineraient en fibres moussues dans la couche des grains, tandis que les fibres grimpantes seraient des fibres d'association intercorticales.

7° Les cylindraxes de cellules de Purkinje sont partagés en plusieurs types :

a) Cylindraxes pour les noyaux centraux du cervelet ; b) cylindraxes pour les noyaux bulbares et surtout pour le vestibulaire ; c) cylindraxes qui pénètrent dans d'autres régions du cortex cérébelleux comme fibres grimpantes.

8° Quant au pédoncule cérébelleux supérieur, l'auteur dit qu'il n'a pas trouvé la voie descendante directe, mais il est convaincu de l'existence d'une voie descendante après l'entrecroisement de Werneck.

9° Le faisceau uncinatus, en partant du toit sort du cervelet au-dessus du pédoncule cérébelleux supérieur, occupe l'angle formé par le corps restiforme et la racine descendante du trijumeau. Pendant son trajet descendant il abandonne des collatérales à la substance réticulée bulbaire. Il contient aussi des fibres pour les noyaux du vestibulaire.

L'ensemble de ces faits anatomiques permet à l'auteur quelques déductions à propos de la physiologie du cervelet.

Toutes les voies qui pénètrent dans le cervelet ont contracté antérieurement des connexions avec d'autres formations. Par conséquent, un nombre d'arcs réflexes importants sont réalisables dans le cervelet.

Le contingent olivo-cérébelleux, le faisceau cérébelleux direct et le vestibulaire effectueront leurs fonctions par l'intermédiaire des noyaux du vestibulaire ; le faisceau de Gowers par le noyau latéral du bulbe.

L'écorce cérébelleuse possède, en outre, une fonction d'association ; en recevant les impressions proprioceptives, elle associe et règle les réflexes qui en dépendent en établissant la synergie des mouvements.

Il semble que la duplicité des voies cérébelleuses afférentes permet de comprendre la compensation possible des fonctions cérébelleuses à la suite de l'extirpation ou des lésions cérébelleuses.

À l'état normal, les faisceaux afférents cérébelleux exercent leur fonction à travers le cervelet ; après la lésion cérébelleuse, il est vraisemblable que les diverses collatérales de ces mêmes faisceaux (en rapport avec les noyaux du vestibulaire, avec la formation réticulée grise et avec le noyau bulbaire) s'hypertrophient et s'adaptent de telle manière que l'influx nerveux emprunte la voie de ces collatérales ; donc une certaine compensation fonctionnelle semble possible.

En outre, il semble qu'une grande partie desdites fonctions réflexes vestibulaires du cervelet appartiendraient à la substance réticulée bulbo-pontine.

J. NICOLESCO.

Contribution à l'Histopathologie de la Régénérescence du Neurone. par Désiré MISKOLCZY. *Travail du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 22, fasc. 1 et 2, p. 23-49, 1924.

Etude basée sur l'examen de 35 fragments de nerfs traumatisés par les blessures de guerre. Imprégnation d'après Bielschowsky. Les fragments étudiés provenaient de malades sans aucune indication de restitution fonctionnelle, donc où les processus régénératifs avaient échoué.

L'auteur ne s'occupe pas de la description des processus histologiques au niveau du bout périphérique où la dégénérescence secondaire était déjà terminée. Le bout central possède des nombreuses bifurcations et collatérales. Les massues sont relativement rares au niveau des bandes de Schwann, parce qu'elles sont plus abondantes au commencement des processus régénératifs. Les massues seraient les témoins de l'empêchement de la croissance du cylindraxe ; elles peuvent occuper toute la largeur des bandes de Bångner et sont arrêtées par les noyaux de Schwann.

Les obstacles rencontrés le long du parcours conditionnent leur entortillement jusqu'à la formation de l'appareil spiral de Perroncito ; elles peuvent suivre aussi un trajet rétrograde.

Les collatérales peuvent avoir une gaine myélinique, donc les fibres seraient aptes à posséder un appareil myélinique avant d'aboutir à leur limite définitive. A propos de la genèse des collatérales l'auteur, pense que la régénérescence terminale est un phénomène de l'époque initiale, tandis que la régénérescence collatérale est évidente pendant toute la durée des processus régénérateurs. La cause de la production des ramuscules collatéraux néoformés réside dans une irritation permanente du cylindraxe. En somme, les phénomènes de gonflement et de bourgeonnement collatéraux ne sont pas conçus comme l'expression d'une tendance régénérative, mais comme des phénomènes d'ordre réactionnel.

L'appareil spiral de Perroncito possède un circuit primaire, constitué par des fibres épaisses qui ont leur gaine myélinique et il est entouré par des noyaux de Schwann ; au milieu de ce circuit, il y en a un autre secondaire, constitué par des fibres minces et nues.

L'auteur est partisan de la genèse centrale des fibres néoformées ; il pense que la formation des appareils spiraux à l'aide de l'autogenèse est impossible. Les éléments de Schwann n'ont pas un rôle important dans la formation des fibres. Ils fourniraient seulement les stimulations neurotropes nécessaires à guider le cylindraxe dans une direction donnée. Les fibres régénérées égarées dans le tissu conjonctif sont soumises ultérieurement à un processus de résorption. Seules les fibres situées dans les bandes de Bångner peuvent devenir des conducteurs légitimes.

M. rapproche les résultats de ses recherches de celles de Schaffer à propos de l'histopathologie de cellules des ganglions rachidiens dans l'idiotie amaurotique type Tay-Sachs et considère la régénérescence comme un cas spécial de réaction neuronale.

J. NICOLESCO.

Changements histologiques dans l'Ecorce Cérébrale de quelques Rongeurs.
par DROOGLEVER FORTUYN. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 22, fasc. 1 et 2, p. 67-98, 1924.

Travail intéressant et de haute portée. Il y a un grand avantage à le lire *in extenso*.

Recherches importantes au point de vue : 1° *technique* (fixation) ; 2° de *l'histologie comparée* (homologation des champs corticaux) ; 3° *physiologique* (rapport entre la taille du neurone et ses moments fonctionnels) ; 4° *pathologique* (gonflements pathologiques). La fixation dans l'alcool produit un gonflement des cellules nerveuses pyramidales tandis que le formol ne les gonfle pas. Les cellules ganglionnaires du cortex peuvent gonfler ou dégonfler ; l'auteur pense que des phénomènes de plasmolyse sont en cause. Il paraît, en général, que les cellules plus jeunes phylogénétiquement sont plasmolysées plutôt. Si cette hypothèse est soutenable, en tout cas elle concorde avec le fait que les cellules corticales des couches superficielles, plus jeunes, sont plasmolysées plus facilement.

Les lipoides sont en rapport avec ces phénomènes. En général, ils gonflent moins dans les acides que dans l'eau distillée, tandis que les protéides gonflent davantage dans les acides.

L'activité des neurones entraîne une acidification cellulaire et un gonflement. La fatigue conditionne une diminution du corps cellulaire.

En conclusion, les cellules ganglionnaires de l'écorce des rongeurs peuvent être gonflées ou non. L'aspect de la cellule dépend, en outre, de la pression osmotique par rapport à celle du voisinage. A la suite de la plasmolyse du cerveau dans les solutions de sucre de canne, les cellules apparaissent non gonflées.

Une grande quantité de CO₂ inhalée augmente le nombre de cellules ganglionnaires non gonflées, tandis qu'une petite quantité gonfle les cellules nerveuses.

Quand les cellules pyramidales sont gonflées, la lamina zonalis apparaît plus étroite.

Dans son ensemble, le travail de D. F. réalise un effort remarquable de coordination de recherches personnelles, très intéressantes à notre sens, avec d'autres faits déjà connus. L'application possible des données de ce travail à un grand nombre de problèmes histopathologiques ardues montre son importance. J. NICOLESCO.

Sur les Enclaves Lipoidiques du Système Nerveux central et les Fonctions des Plexus choroïdes, par DUSTIN. *Livre en l'honneur de Cajal*, t. 1, pag. 103-110, 1922.

Les recherches antérieures de Dustin et d'autres auteurs ont démontré que les cellules de l'épithélium des plexus choroïdes peuvent contenir des enclaves lipoidiques osmio-philés, des enclaves glycogéniques, des inclusions graisseuses, lécitiniques et fibrineuses. L'auteur suppose que les cellules épithéliales des plexus choroïdes ont un rôle très important surtout dans le cycle des lipoides du système nerveux. Dustin pense que les lipoides provenant du fonctionnement normal du système nerveux ou résultant de la désintégration de ce système seraient éliminés vers le liquide céphalo-rachidien (les cellules névrogliques sont un agent important dans les mutations des lipoides du système nerveux). Les cellules des plexus choroïdes reprennent au liquide céphalo-rachidien les produits lipoidiques qui résultent des processus ci-dessus mentionnés et les dirigent vers le système circulatoire sanguin. I. NICOLESCO.

Contribution à l'Histopathologie de la Névrogliose, par CHARLES SCHAFER. *Livre en l'honneur de Cajal*, t. 1, p. 61-71, 1922, Madrid.

Etude sur l'état de la névrogliose (par la méthode de Cajal) paravasculariale dans la

démence artériosclérotique et sur l'action gliophagique de certains éléments apolaires dans l'encéphalite syphilitique.

1° *Les altérations périvasculaires de la névroglie* dans la démence artério-sclérotique sont d'ordre progressif et régressif. Les derniers sont prédominants et consistent dans un dépeuplement névroglie en foyers périvasculaires corticaux. Les gaines myéliniques sont altérées à ce niveau, tandis que le cylindraxe paraît relativement conservé. Au commencement sont touchées les trompes vasculaires, plus tard les prolongements et le corps cellulaire. Le résultat final est une zone périvasculaire presque privée de cellules névroglie.

Au fond, il s'agit ici d'images analogues à celles que nous rencontrons dans toutes les régions cérébrales (notamment le globus pallidus) touchées par la sénilité. Il semble que ce dépeuplement névroglie en flots soit l'expression de la sénescence névroglie et de la perte du pouvoir plastique de ce tissu, comme nous l'avons montré ailleurs avec M. Ch. Foix.

2° *Sur les éléments gliophagiques (globes névroglie)*. Dans certains processus infectieux et inflammatoire, du névraxe, on peut trouver, outre les cellules granulo-graisseuses, des éléments névroglie d'un type spécial, qui proviennent de la transformation des éléments apolaires de Cajal. Ces éléments sont plus grands que les cellules apolaires, possèdent plusieurs grands noyaux ou un noyau à contour irrégulier, assez grand, parfois lobulé, granuleux ou en mitose. Le protoplasme est parsemé de vacuoles. Il semble qu'on ne trouve jamais dans ce protoplasme de grains colorables à l'acide osmique. Par les mitoses des éléments ci-dessus décrits naissent les globes névroglie auxquels Schaffer attribue une action gliophagique (par une activité histolytique) sur les cellules névroglie monstrueuses. Il semble que les globes gliophagiques n'incorporent pas les débris du tissu nerveux, mais seulement les produits résultant de leur désintégration. Finalement, les globes gliophagiques aboutissent à la fin d'une phase régressive. En somme, les globes gliophagiques se comportent comme une espèce de névroglie transitoire et périssable. Il est à noter, en outre, les rapports intimes de ces variétés histologiques avec les éléments névroglie à grand noyau, décrits plus spécialement par Alzheimer dans la pseudo-sclérose.

I. NICOLESCO.

Rôle de la Névroglie (Documents et théorie), par Edward A. FRANKLIN. *Journal of Nervous and Mental Disease*, t. 60, n° 1, p. 5, juillet 1924.

Contribution à la connaissance de l'Innervation du Pancréas, par FERNANDO DE CASTRO. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 21, fasc. 3 et 4, p. 423-457, 1923.

Le pancréas est innervé par un complexe de fibres myéliniques et amyéliniques destinées aux acini, aux flots de Langerhans et aux vaisseaux. La majorité de ces fibres arrivent au pancréas avec les vaisseaux. La plupart des fibres amyéliniques qui tiennent sous leur dépendance l'innervation de la glande pancréatique exo et endocrine sont les expansions des cellules nerveuses végétatives du pédicule pancréatique et des ganglions extrapancréatiques, tandis que les fibres des vaisseaux ont leurs cellules d'origine au niveau des ganglions prévertébraux. A côté des fibres amyéliniques on en trouve d'autres, myéliniques fines (les fibres pré-ganglionnaires du pneumogastrique), qui s'arborescent au voisinage des ganglions microsympathiques endopancréatiques (là se trouve leur synapse). Enfin, on voit des fibres ramifiées autour des vaisseaux pancréatiques. Une partie de ces fibres serait en rapport avec les formations sensitives (système centripète). Les fibres nerveuses des acini pancréatiques sont indépendantes de celles qui innervent les flots de Langerhans et les vaisseaux. Autour des acini se ramifient les fibres de Remak. Les terminaisons nerveuses sont périacineuses et interépithéliales. Des fibres

amyéliniques et myéliniques abordent les flots de Langerhans; elles arrivent avec les vaisseaux et forment un plexus périnsulaire. Il semble que la glande pancréatique endocrine soit seulement sous la dépendance des fibres amyéliniques, car les fibres myéliniques s'arrêtent à la périphérie des flots.

Les vaisseaux sanguins grands et moyens possèdent un plexus adventiciel, un plexus intermédiaire et un autre musculaire (fibres amyéliniques). Le pancréas possède, en outre, une série de neurones végétatifs propres disposés :

1° Au voisinage de l'entrée des vaisseaux pancréatiques, où ils forment un ganglion constitué par des neurones végétatifs de type multipolaire parcouru par un système de fibres myéliniques préganglionnaires.

2° D'autres neurones végétatifs multipolaires sont clairsemés à l'intérieur du pancréas, constituant des ganglions microsympathiques de topographie habituellement juxta-insulaire et juxta-vasculaire.

J. NICOLESCO.

Quelques observations sur la composition des Bains d'argent dans les méthodes de Bielschowsky et leurs variantes, et résultats du procédé de Bielschowsky-Cajal appliqué à l'histopathologie, par Mariano GORRIZ. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 22, fascicules 1 et 2, pages 169-190, 1924.

Notes sur la Structure comparative de l'Écorce Cérébelleuse, et dérivées physiologiques possibles, par Clemente ESTABLE. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 21, fasc. 3 et 4, p. 169-256, déc. 1923.

Contribution à la connaissance du Système commissural de l'Aire motrice du lapin, par José Maria DE VILLAVARDE. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 22, fasc. 1 et 2, p. 1-21, juin 1924.

Les Connexions commissurales des Régions postérieures du Cerveau du lapin, par José Maria DE VILLAVARDE. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 22, fasc. 1 et 2, p. 99-141, 1924.

L'Hystolyse dans les Centres nerveux des Insectes, par Domingo SANCHEZ Y SANCHEZ. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 21, fasc. 3 et 4, p. 385-422, 1923.

Génèse des Terminaisons motrices et sensitives. II. Terminaisons dans les poils de la souris blanche, par J. Francisco TELLO. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 21, fasc. 3 et 4, p. 257-384, 1923.

Appareil de Golgi du Foie, et Pigment des Fibres Musculaires cardiaque et lisse, par José Abello PASCUAL. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 22, fasc. 1 et 2, p. 191-208, 1924.

Troubles des Organes de Golgi dans les Cellules nerveuses de la Moelle après exposition au froid, par C. DA FANO. *J. of Nervous a. Ment. Disease*, vol. 56, n° 5, p. 353.

PHYSIOLOGIE

Sur les Processus Nerveux fondamentaux dans l'Écorce des Hémisphères cérébraux, par BENTOL. *Brain*, n° 9, p. 109, 1924.

Influence du Cerveau et du Cervelet sur la Ridigité en extension, par WARNER et OLMSTER. *Brain*, n. 2, p. 189, 1923.

Sur les Localisations Cérébelleuses, par SWEN INGVAR, *Brain*, n° 3, p. 301, 1923.

Les Activités Sensitives de la Peau pour le Toucher et la Température, par WATERSTON, *Brain*, n° 2 p. 200, 1923

Une nouvelle espèce de Rayonnement de l'organisme humain, par SYDNEY ALRUTZ (d'Upsal, Suède). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 10, fasc. 2 et 11, fasc. 1, 1922.

L'auteur relate de nombreuses expériences faites par lui sur diverses personnes, saines ou névropathes, et qui l'autorisent, pense-t-il, à poser en fait l'existence d'une émanation rayonnant de l'hypnotiseur à l'hypnotisé. Pour lui, cette émanation a sa source dans le système nerveux.

Les « passes » agiraient en premier lieu sur les nerfs et les organes périphériques; elles exerceraient ensuite une action centrale.

Il y a lieu d'examiner sérieusement la question. A. appuie ses comptes rendus de démonstrations photographiques très intéressantes. On y voit, par exemple, comment l'index, sans toucher le tégument, provoque, au point d'excitation électrique du facial droit, une décharge ou contraction tout à fait typique; comment le pointage d'un doigt sur les divers points identiques des muscles de l'avant-bras est suivi de contractions spécifiques absolument comparables à celle de l'électricité. W. BOVEN.

La Chorée et l'Athétose expérimentales, par GONZALO R. LAFORA. *Livre en l'honneur de Cajal*, t. 2, p. 261-263, Madrid, 1924.

Résultats de l'expérimentation sur 27 chats à la suite de lésions qui intéressent :

1° *Le noyau rouge* ; 2° *l'hypothalamus* (par l'introduction d'une aiguille à travers le tiers postérieur du corps calleux); 3° *le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau rouge* (à travers la partie latérale du pédoncule cérébral). De même, on a lésé bilatéralement dans certains cas les noyaux lenticulaires sans obtenir aucun syndrome moteur à la suite de cette dernière opération. Les syndromes obtenus sont : chorée monoplégique, hémichorée, chorée des 4 extrémités, athétose de deux extrémités, spasmes intentionnels; chez certains animaux, on obtint des syndromes cérébelleux plus ou moins transitoires. Les syndromes moteurs précités apparaissent après l'opération, durent quelques jours ou indéfiniment. On peut observer deux types de mouvements choréiques : a) *rythmiques brusques*, de type myoclonique et b) *plus amples et semblables aux mouvements de la chorée humaine*. Lafora partage en trois groupes les résultats obtenus d'après le siège de la lésion.

1° La lésion du pédoncule cérébelleux supérieur produit d'une manière constante l'hémichorée homolatérale ou contralatérale (lésion produite avant ou après la décuSSION de Wernick). Au fond cette hémichorée est le « Bindearmchorea de Bonhoeffer ».

2° La lésion de la région sous-optique produit l'athétose. Quand la lésion est médiane, le syndrome athétosique est bilatéral.

3° La lésion du noyau rouge ou de la voie rubro-thalamique dans son trajet sous-optique réalise le syndrome mixte choréo-athétosique. I. NICOLESCO.

Études Électromyographiques sur les Convulsions expérimentales, par Stanley COBB. *Brain*, n° 1, p. 70, 1924.

La Composition du Liquide Céphalo-rachidien en Protéines et en Cellules. Modification du L. C.-R. à la suite d'Injections intraspinales, intracrâniennes et intraventriculaires de Sérum de Swift-Ellis, par A. W. YOUNG et B.-J. ALPERS. *Archives of Neurology and Psychiatry*, novembre 1924.

Les injections intraspinales, intracrâniennes et intraventriculaires de sérum de Swift-Ellis produisent, au bout de 24 heures, une augmentation sensible des cellules et de la protéine totale dans le liquide lombaire; l'injection intralombaire augmente légèrement la cytologie et les protéines totales du liquide intracrânien, mais ne modifie pas le liquide ventriculaire. L'augmentation des cellules (principalement des leucocytes polynucléaires) est due à l'action irritante du sérum sur les méninges; celle des protéines provient du sérum introduit et de la légère réaction exudative qu'il provoque. Ces augmentations dans le liquide lombaire provenant à la suite d'une injection dans la cavité arachnoïdienne cérébrale et les ventricules démontrent la diffusion du sérum de haut en bas. Il semble que le sérum introduit dans la région lombaire diffuse partiellement vers le haut. Les cellules disparaissent 2 à 3 jours après l'injection sans qu'on puisse en discerner la cause.

E. TERRIS.

Le Liquide Céphalo-rachidien (Résumé des données actuelles sur sa physiologie et sa chimie, par William C. MENNINGER. *Journal of Nervous A. Mental Disease*, t. 60, n° 2, p. 144, août 1924.

Sur la Viscosité du Liquide Céphalo-rachidien, par T. SODA. *Journal of Nervous A. Ment. Disease*, vol. 54, p. 227, sept. 1921.

Pénétration du Tryptarsamide dans le Système Nerveux central avec et sans Irritation Méningée, par MEHRTENS, KOLOS et MARSHALL. *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1924.

Des expériences ont été faites sur des lapins, pour étudier la pénétration respective de l'arsphénamine et du tryptarsamide. Ces expériences ont démontré le caractère nettement neurotropique de ce dernier produit, alors que l'arsphénamine tend à rester dans le sang. D'autre part, chez des malades ayant reçu des injections de tryptarsamide, le L. C.-R. contenait 2 à 3 fois plus d'arsenic qu'après des injections intraveineuses d'arsphénamine. Après une irritation méningée, la concentration d'arsenic était encore augmentée de 25 à 30 0/0. Il semble donc que les injections de tryptarsamide, après irritation méningée préalable, puissent être employées utilement en clinique dans les cas de syphilis nerveuse rebelle à tout autre traitement.

E. TERRIS.

Sur les variations de forme des Mouvements Réflexes et en particulier du Réflexe plantaire de Babinski, par WALSH. *Brain*, n° 3, p. 281, 1923.

Observations sur les Réflexes toniques oculaires, par R. LORENTE DE NO. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 22, fasc. 1 et 2, p. 134-167, 1924.

Sur le Processus Atrophique du Muscle après Section du Tendon, par Alexandre AUDOVA (de Dorpat). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 10, fasc. 2, p. 211, 1922.

La courbe d'atrophie est du même type que la courbe, décrite par le même auteur, de la dégénérescence musculaire après section du nerf afférent. Le muscle perd environ

46 0/0 de sa substance sèche dans les 4 semaines qui suivent l'énervation, et 10 0/0 du poids total dans les 100 jours ultérieurs.

W. BOVEN.

Les Muscles de la Station debout, par Walter M. KRAUS. *Journal of Nervous A. Mental Diseases*, vol. 60, n° 1, p. 1, juill. 1924.

Etude des Electromyogrammes des Mouvements volontaires, par GOLLA et HETTWER. *Brain*, n° 1, p. 57, 1923.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Etudes anatomo-cliniques sur l'Apraxie, par RODOLPHE BRUN (de Zurich). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 9, fasc. 1 ; t. 2, fasc. 10 et 12 ; 1922.

Très gros labeur : examens microscopiques très consciencieux ; investigations cliniques très pénétrantes : ce travail est tout inspiré des idées de V. Monakow sous l'égide duquel il a d'ailleurs été entrepris et mené à bonne fin.

En somme, il n'est aucune région de l'encéphale, hémisphère droit inclus, dont l'atteinte ne puisse être suivie d'une apraxie tout au moins temporaire.

Une destruction totale de la partie inférieure du lobe pariétal gauche, *seul*, n'engendre, d'ordinaire, aucune apraxie.

La zone d'apraxie par excellence s'étend de fait sur tout le vaste territoire traversé par la branche postérieure de la fosse de Sylvius.

On ne saurait reconnaître aux lobes frontaux de signification particulière dans la coordination « eupraxique ». Il faut considérer comme des effets médiats et des conséquences lointaines l'apraxie observée dans quelques cas de lésion des lobes frontaux (hydrocéphalie, shock, etc.).

L'interruption des fibres commissurales du corps calleux ne provoque qu'une apraxie éphémère qu'il faut interpréter comme la conséquence d'une désolidarisation pathologique de deux hémisphères habitués dès l'enfance à travailler synergiquement.

L'apraxie motrice unilatérale est le plus souvent un syndrome consécutif à une lésion étendue de la région *antérieure* du « domaine cortical de l'apraxie » (circonvolution prérolandique et pariétale ascendante) ; elle est aussi souvent homolatérale que contralatérale directe (ou sympathique !) que croisée.

L'apraxie sensorielle unilatérale suit une lésion grave de la région pariétale inférieure (bas du lobe temporal) et de la portion postérieure de la 1^{re} circonvolution temporale.

L'apraxie avec agnosie idéatoire bilatérale ressortit le plus souvent à une altération très profonde de la région postérieure du domaine de l'apraxie (confins occipito-pariétaux), aussi bien droit que gauche, mais encore observe-t-on toujours, dans de pareils cas, une altération concomitante grave du cerveau tout entier. Le caractère agnostique s'accroît dans la mesure où la lésion s'avance vers le pôle occipital.

Dans tous les cas où l'apraxie subsiste à l'état chronique, il s'agit, anatomiquement, ou d'altérations énormes soit par leur dimension soit par leur dispersion (foyers vasculaires multiples, etc.), soit de tumeurs avec leur cortège de dégénérescences condaires. Jamais l'apraxie ne peut être assimilée à la manifestation clinique d'une destruction proprement *locale* de la substance cérébrale.

On lira avec intérêt les réflexions de l'auteur sur la phylogénèse de la fonction du mouvement.

W. BOVEN.

Les Troubles généraux et les Lésions histologiques diffuses dans les Tumeurs intracrâniennes. Contribution à la pathologie générale et au diagnostic des Tumeurs Cérébrales, par ALDO AGOSTA. Extrait de la *Rivista sper. di Freniatria*, t. 46, brochure de 220 pages avec 7 planches, Reggio Emilia, 1922.

Il n'est pas rare qu'une tumeur cérébrale existe sans symptômes de localisation ; elle n'en donne pas moins lieu à des troubles multiples, généraux et divers susceptibles d'amener des erreurs de diagnostic. C'est à cette maladie de tout le système nerveux par présence d'une tumeur cérébrale que s'est attaquée l'auteur ; les lésions histologiques dont il fait l'étude présentent une diffusion assez inattendue. Cette notion anatomique fournit une base pour l'appréciation de la valeur de symptômes que le diagnostic aura à rattacher à leur véritable cause.

F. DELENI.

Sur les Tumeurs de la Région Infundibulaire, par GIULIO AGOSTINI. Extrait des *Annali de Manicomio prov. di Perugia e Autorassunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia*, t. 17, fasc. 1-4. Brochure in-8° de 82 pages avec 4 planches, Pérouse, 1924.

Cet intéressant travail a pour base l'étude d'un cas personnel de tumeur de la région infundibulaire. L'auteur en rapproche les observations analogues déjà publiées. Après une étude de la physiopathologie de la région hypophysaire, il trace le tableau symptomatologique et clinique des tumeurs infundibulaires.

F. DELENI.

Sur les Effets de la Radiothérapie dans les Tumeurs du Système Nerveux central, par G. ARTOM et M. BOLAFFIO. Extrait de la *Rivista olo-neuro-oftalmologica*, t. 1, fasc. 4-5. Brochure in-8° de 43 pages, Rome, 1924.

Série de 15 observations permettant de se faire une idée exacte sur la valeur de la radiothérapie dans les cas de tumeur cérébrale. Dans les tumeurs hypophysaires, la radiothérapie est nettement curative. Dans les tumeurs intracrâniennes d'autres localisations ses effets directs sont moins importants, mais la radiothérapie apporte un soulagement en agissant sur les symptômes les plus pénibles, la céphalée et les vomissements.

F. DELENI.

Contribution à l'étude des Néoplasies Gliomateuses diffuses du Cerveau à caractère réactif, par J.-L. PINES (de Pétrograd). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 10, fasc. 2, p. 289 ; t. 11, fasc. 1, p. 112, 1922.

Spasme rythmique de Convergence des Yeux dans un cas de Tumeur de la Glande Pinéale, par de MONCHY, *Brain*, n° 2, p. 179, 1923.

Les Séquelles Neuropsychiatriques des Traumatismes Cérébraux chez les Enfants, par E.-A. STRECKER et FRANKLIN A. EBAUGH, *Archives of Neurology and Psychiatry*, octobre 1924.

Les traumatismes cérébraux chez les enfants sont fréquemment suivis, parfois à un assez long intervalle, d'altérations du caractère et de la conduite analogues à celles qui surviennent à la suite de l'encéphalite épidémique aiguë. Les troubles vasomoteurs et les états épileptoïdes sont semblables à ceux qui se produisent chez les adultes, mais on ne constate pas de névroses traumatiques chez les enfants. Les auteurs insistent sur le caractère malfaisant et parfois criminel que prennent généralement les troubles

mentaux consécutif à des traumatismes. Le pronostic est grave et ne laisse guère d'espoir d'amélioration.

E. TERRIS.

Sur la Valeur clinique et la signification physiopathologique du Syndrome du Corps Strié, par OTTO BINSWANGER (d'Iéna). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 10, fasc. 2, p. 230 ; 1922.

Résumé succinct des travaux parus jusqu'à ce jour, ou plutôt synthèse brève des découvertes faites dans ce domaine, et dont Oscar et Cécile Vogt sont les principaux artisans.

Il est donc bien entendu qu'il faut constituer en organe à signification physiologique une et déterminée le noyau caudé et le « putamen » du noyau lenticulaire ; tandis que le « globus pallidus » se singularise en appareil antagoniste du premier, O et C. Vont l'habitude de nommer « syndrome strié » ou système strié l'ensemble des réactions nées dans le corps strié (soit noyau caudé et putamen) et dans le « pallidum ».

Le corps strié tout comme l'écorce répartit les spécialisations dans des territoires assez bien définis. Le pôle antérieur régit les opérations du langage et de la déglutition, le pôle postérieur ou caudal contrôle le reste de la musculature.

Une salivation excessive signale l'atteinte du corps strié aussi bien que du pallidum, le tremblement est plutôt le fait du corps strié lui-même ; la rigidité musculaire qui suit les lésions striées au sens général du terme frappe également les agonistes et les antagonistes.

Le Pallidum commanderait des automatismes très primitifs qui joueraient un rôle important dans les premiers mois de la vie et dans la tendre enfance. Ces réflexes plus ou moins complexes seraient contrôlés et « bridés » par le corps strié, organe en quelque sorte suzerain du Pallidum, qui règle la mimique et la gesticulation inconsciente, les synergies musculaires, la dynamique des attitudes, les réflexes de défense et de protection. Tandis que le corps strié n'exerce ses fonctions que sur le pallidum homolatéral, le pallidum étend son empire sur les deux moitiés du corps.

D'une manière générale, il faut reconnaître que les altérations du corps strié ne représentent que l'un des aspects d'une affection beaucoup plus étendue, à savoir la dégénérescence du système nerveux extrapyramidal. L'athétose, la chorée, le tremblement manifestent tout autant des lésions du réseau noyau dentelé-péduncule cérébelleux-noyau rouge ou cortico-protubérantiel que du corps strié lui-même.

Il y a lieu de considérer deux réseaux moteurs distincts : le cortico-spino-musculaire ou système pyramidal et le système cortico-strio-musculaire, pourvu de nombreux relais et de stations de dynamogénie ou d'inhibition.

W. BOVEN.

Sur la dégénération Hépato-Lenticulaire avec relation d'un cas et des constatations anatomopathologiques, par G. HADFIELD. *Brain*, n° 2, p. 147, 1923.

Ferme de Dégénération cérébrale Familiale affectant principalement le Noyau Lenticulaire, par D. PATERSON et A. CARMICHAEL. *Brain*, n° 2, p. 207, 1924.

Observations sur la nature de la Rigidité musculaire de la Paralyse agitante et sur ses relations avec le Tremblement, par WALSHE. *Brain*, n° 2, p. 159, 1924.

Pathogénie de la Diplégie Cérébrale, par J. COLLIER. *Brain*, n° 1, p. 1, 1924.

Sur la Dissociation de l'Innervation Volontaire et de l'Innervation Emotionnelle dans la Paralyse faciale d'origine centrale, par MONRAD-KROHN. *Brain*, n° 1, p. 22, 1924.

MOELLE**Nouvelles contributions à l'étude de l'histopathologie de la Sclérose en plaques.**

par G. MARINESCO. *Bulletin de la section scientifique de l'Académie roumaine*, séance du 29 mars 1924, n° 1, 1924.

L'auteur passe successivement en revue les lésions des vaisseaux, du parenchyme nerveux, celles de la névroglie, insistant aussi sur les lésions du cerveau, du cervelet et du nerf optique. Pour ce qui a trait aux lésions des vaisseaux dans la sclérose en plaques, elles sont constantes, et commandent la topographie et l'intensité des processus ; elles existent aussi bien dans les méninges que dans le névraxe. La lésion essentielle consiste en l'infiltration des petites veines des vaisseaux précapillaires et capillaires, distribuée sans ordre apparent dans le névraxe, mais intéressant plus ceux de la substance blanche que ceux de la substance grise. Cette infiltration est constituée par un mélange de lymphocytes, de mononucléaires et de plasmocytes, et ce sont les premiers qui prédominent dans les petits vaisseaux tandis que les cellules plasmatiques seules existent dans les capillaires et les précapillaires. Il n'y a pas de phénomènes d'endartérite. Les trombus qu'on rencontre parfois dans les petites veines sont constitués par des lymphocytes. Les lésions du ventricule latéral et moyen sont constantes. (On insiste sur le fait que la propagation de l'agent de la sclérose en plaques — un spirochète — poursuit la voie du liquide céphalo-rachidien.)

Les lésions du parenchyme nerveux portent presque exclusivement sur les fibres nerveuses qui subissent, à mesure que le processus inflammatoire s'accuse, un processus de destruction de la myéline ; le cylindraxe peut persister un certain temps, mais tôt ou tard il subit un processus de désintégration granuleuse. La méthode d'Alzheimer permet à l'auteur de décrire les lésions du cylindraxe qui subit des transformations chimiques, ce qui explique la polychromasie du cylindraxe qui normalement se colore en vert par cette méthode. Les cellules nerveuses comprises dans les foyers de sclérose résistants aux processus pathologiques, mais dans les cas anciens elles peuvent subir un processus de réaction qui aboutit à l'atrophie pigmentaire.

Le processus de régénérescence des fibres nerveuses collatérales ou terminales tout en étant réel n'est pas durable et ne joue qu'un rôle insignifiant.

Les méthodes de Cajal et celle d'Alzheimer permettent à l'auteur d'étudier d'une façon plus complète les modifications de la névroglie, qui ne sont seulement secondaires aux modifications des fibres nerveuses, mais relèvent aussi d'un processus de myélite qui caractérise la sclérose en plaques.

Les lésions du nerf optique ressemblent à celles que l'auteur a trouvées dans les centres nerveux. La névroglie du nerf optique, cellule et fibres, est multipliée ; mais il y a, en outre, un grand nombre de cellules géantes à noyau excentrique et très volumineux montrant parfois un grand nombre de granulations fuchsinophiles.

Le cervelet offre des lésions remarquables, alors que le processus de myélite intéresse à la fois la substance grise des noyaux du cervelet et la substance blanche. Des nombreuses planches très belles forment la documentation iconographique de ce remarquable travail.

J. NICOLESCO.

Anatomie pathologique de la Sclérose en plaques, par SYMONDS. *Brain*, n. 1, p. 36, 1924.

Cholestéatome de la Moelle épinière. Coexistence de Cavités Syringomyéliques, par MARINESCO et DRAGANESCO, *Spitalul*, n° 2, 1924.

Les auteurs donnent l'observation anatomo-clinique d'un malade qui avait présenté

pendant la vie une paraplégie spasmodique avec phénomènes d'automatisme médullaire très accusés qui a évolué pendant 9 ans. L'examen anatomique a décelé l'existence d'un kyste épidermoïde cholestéatomateux qui avait détruit la moelle au niveau de D_x.

Les cellules motrices sous-jacentes à la lésion étaient relativement peu touchées.

Au-dessus de la lésion, il y avait une cavité syringomyélique intéressant la moelle de D_{vi} à D_{ix}.

Les auteurs insistent sur la rareté de cette association de lésions; ils se demandent si leur cas n'est pas en faveur de l'hypothèse de l'origine congénitale de la syringomyélie.

J. NICOLESCO.

Traitement sous-arachnoïdien de la Syphilis du Névrase, par MARINESCO et DRAGANESCO. *Romania medicata*, n° 6, 1924.

Nouvelle contribution à l'étude du traitement sous-arachnoïdien par le sérum salvarsanisé et par les petites quantités de néosalvarsan dilué dans le liquide céphalo-rachidien d'après le procédé de Generich. Les auteurs communiquent les bons résultats obtenus, basés sur une statistique concernant 34 cas de syphilis du système nerveux.

I. NICOLESCO.

Un cas d'Edème aigu du poumon et de pneumonie terminale consécutif à la destruction du Centre des réflexes pulmonaires à la base du 7^e segment dorsal médullaire, par TEMPLE FAX (de Philadelphie). *Journal of Nervous a. Mental Disease*, vol 60, n° 2, p. 113, août 1924.

Formation dans l'Ostéite déformante de Lésions du Système Nerveux central, par WYLLIE. *Brain*, n° 3, p. 336, 1923.

INFECTIONS

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Revue générale sur les Séquelles Cliniques de la récente Epidémie d'Encéphalite Léthargique, par F. NAVILLE (de Genève). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 11, fasc. 1, 1922.

Excellente revue, fort documentée, de l'ensemble des travaux parus sur ce sujet, augmentée d'observations et de réflexions personnelles. C'est Naville qui a proposé de nommer « bradyphrénie » le syndrome mental postencéphalitique.

W. BOVEN.

Spasme de Torsion au cours de l'Encéphalite épidémique, par KAMIL HENNER. *Casopis lekaruv ceskych*, cis. 21, roc. 1924.

Enfant de 13 ans; encéphalite léthargique en 1920; début du parkinsonisme l'année suivante et un an encore plus tard spasmes du dos à extension progressive jusqu'à aboutir au spasme actuel de torsion qui existe à l'état de pureté. L'auteur en donne la description et signale ce fait curieux que le malade oublie ses raideurs et ses contorsions pour jouer au ballon (cinésie paradoxale de Souques). Le cas est d'importance en ce qu'il montre le développement du spasme de torsion sur une base d'encéphalite léthargique et ensuite une connexion entre le parkinsonisme et le spasme de torsion; enfin, chez le petit malade, une atteinte du foie paraît probable.

E. F.

Diplopie léthargique non paralytique dans l'Encéphalite épidémique, par JUAN M. OBARRIO. *Semana med.*, n° 46, 1923.

Trois cas d'encéphalite épidémique, l'un d'eux particulièrement intéressant par sa complexité ; hypersomnie d'un degré rare avec inversion du rythme du sommeil et agitation nocturne, hémiparkinsonisme, etc. Le petit malade, un enfant de 7 ans, présente de la diplopie sans avoir ni altération des milieux de l'œil ni paralysies oculaires ; il ne voit double que dans une condition, quand on l'éveille de son profond sommeil ; ses paupières s'ouvrant alors, ses globes oculaires passent avec une lenteur anormale de la position du sommeil à la position du réveil. Chez le sujet normal, ce changement de position des globes est instantané et l'on n'a pas le temps de prendre conscience de la diplopie normale du réveil.

F. DELENI.

Le Métabolisme basal dans les Syndromes postencéphalitiques, par LUDO VAN BOGAERT, *Annales de Médecine*, t. 15, n° 5, p. 403, mai 1924.

L'infection encéphalitique à elle seule n'apporte pas de modification au métabolisme basal ; mais elle peut réaliser des altérations fonctionnelles influençant d'une manière appréciable le taux des échanges respiratoires. Ces modifications secondaires du métabolisme basal, au début tout au moins, ont pour origine un déséquilibre de régulation neuro-humoral plutôt qu'un déficit glandulaire.

E. F.

Encéphalite léthargique avec Syndrome Respiratoire et Hépatique, par LUDO VAN BOGAERT, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, 1924, n° 1.

Etude d'un type prolongé d'encéphalite épidémique, avec réactivation du processus infectieux après plusieurs mois d'apparente bonne santé. L'atteinte respiratoire a été précoce et a précédé l'installation du syndrome parkinsonien ; le syndrome hépatique, lui aussi, a précédé la réactivation encéphalitique. Expérimentation et essai d'interprétation de ces troubles.

E. F.

Fonctionnement du Foie dans le Parkinsonisme post-encéphalitique, par PAOLO OTTONELLO, *Diagnosi*, t. 4, fasc. 27-29, 1924 (71 pages).

Dans les cas de manifestations tardives de l'encéphalite épidémique existent, à côté des troubles neurologiques, des troubles de l'échange intermédiaire.

Au début de la maladie, au moment de l'agression du virus, la cellule hépatique réagit vivement ; mais la durée prolongée de l'infection finit par épuiser la cellule hépatique. D'autre part, le foie ne laisse pas de subir l'influence atrophisante des lésions des centres extra-pyramidaux. L'atteinte du foie dans le parkinsonisme et dans la maladie de Wilson rapproche singulièrement par leur physiopathologie ces deux affections.

F. DELENI.

Un cas d'Encéphalite épidémique avec Tremblement typique de Sclérose en plaques, par HASSIN et STANE. *Journal of Nervous a. Mental Disease*, vol. 54, n° 6, p. 516.

Quelques troubles permanents de la Phonation dans certains Syndromes Encéphalitiques, par ABRAHAMSON et RABINER. *Journal of Nervous a. Mental Disease*, vol. n° 3, p. 249, sept. 1924.

Etude clinique d'un Tonus plastique observé comme Séquelle rare de l'Encéphalite épidémique, par D. MAC ALPINE. *B. ain*, n° 2, p. 178, 1924.

Les Séquelles de l'Encéphalite léthargique. par DUNCAN. *Brain*, n° 1, p. 76, 1924.

Pathologie du Syndrome Parkinsonien consécutif à l'Encéphalite léthargique avec une note sur la production de la calcification dans cette maladie, par D. MAC ALPINE. *Brain*, n° 3, p. 255, 1923.

Herpès Zoster ; lésions du Système Nerveux central analogues à celles de l'Encéphalite épidémique par WILLIAM THALHIMER, *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1924.

L'auteur rapporte le cas d'une malade de 72 ans, atteinte d'un herpès zoster légèrement fébrile, nettement caractérisé, et mourant au bout de 6 semaines environ. La maladie ayant coïncidé avec une épidémie d'encéphalite, et la mort ayant été précédée d'une période de somnolence, on rechercha d'autres signes cliniques de cette affection, la malade n'en présentait aucun. L'autopsie permit de découvrir dans le système nerveux central une infiltration périvasculaire de lymphocytes, fait qui n'a encore jamais été signalé dans les cas d'herpès zoster. L'auteur émet deux hypothèses, soit que l'herpès zoster ait été causé par un agent infectieux similaire à celui de l'encéphalite épidémique, et peut-être similaire au virus de l'herpès fébrile, soit que la malade ait été atteinte d'encéphalite épidémique et que l'herpès n'ait été qu'une manifestation secondaire de l'agent infectieux.

E. TERRIS.

SYMPATHIQUE ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

A propos de certaines recherches concernant le Système Nerveux Végétatif central, par MARIE Y. NICOLESCO. *Spitalul*, n° 8-9, 1924.

Etude critique des recherches récentes sur le système nerveux végétatif central qui ont la tendance à faire une division trop subtile et prématurée des fonctions des diverses formations végétatives centrales.

Revue des nouvelles acquisitions en matière de système nerveux végétatif par rapport aux problèmes du tonus musculaire, du métabolisme, de la thermogénèse, etc.

Conclusions : 1° La modestie des connaissances actuelles sur le système nerveux végétatif central impose une étude méthodique, surtout parce qu'il s'agit d'une question pleine de pièges où les connaissances anatomiques sont rudimentaires.

2° Il est impossible de préciser la nature végétative d'un groupe de neurones, de vérifier ce type neuronal par les moyens histologiques actuels, car il n'y a pas de méthode élective.

3° Il n'est que relativement possible d'apprécier les groupes végétatifs intranévraxiques par leur place dans le plan d'organisation du système nerveux, par leur évolution dans l'échelle animale et par les affinités de certains processus pathologiques qui les touchent d'une manière élective. Il faut reconnaître que les processus pathologiques qui intéressent le système nerveux végétatif peuvent présenter des électivités multiples, variables et inégales. En outre, les tableaux cliniques qui en découlent sont d'habitude très complexes. Il est presque impossible d'attribuer à l'heure actuelle à une certaine formation végétative centrale d'une manière certaine une série de fonctions contrôlées et contrôlables sans une superposition assez longue et laborieuse des faits cliniques avec les données histopathologiques. La richesse des phénomènes observés, en matière de neurologie végétative est tellement luxuriante et dispersée, d'autre part les cas anatomo-cliniques étudiés d'une manière complète tellement rares qu'il faut reconnaître avec sincé-

rité que l'étude de cette partie du système nerveux maintient le neurologue, l'anatomiste et le physiologiste dans une voie pleine de pièges. Donc, il y a de très grandes difficultés qui imposent la prudence toujours quand il s'agit de localisations de diverses fonctions au niveau du système nerveux végétatif central, d'autant plus que la physiologie des centres nerveux végétatifs ne se prête pas à une schématisation commode.

I. NICOLESCO.

Paralysies paratrigéminales du Sympathique Oculo-pupillaire. par RAEDER. *Brain*, n° 2, p. 149, 1924.

Du mécanisme de l'Hyperalgésie et de la Causalgie. des Injections d'alcool dans les Séquelles douloureuses de la Névrite. par JOSEPH BYRNE (de New-York). *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 51, n° 6, p. 433.

NÉVROSES

Hyperthymie aiguë simple. Tremblement. Asthénie chronique. par R. BENON. *Archives Suisses de Neurol et de Psychiatrie*, t. 10, fasc. 2, p. 225, 1922.
Relation d'un cas. Pronostic mauvais.

B. W.

Etude des malades sujets aux Crises convulsives. par H. LLOYD ZEGLER. *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 54, n° 2, août 1921, p. 139.

Analyse d'un cas d'Hystérie surajoutée à une vieille lésion diffuse du système nerveux central. par LEHRMAN (de New-York). *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 54, n° 1, p. 31.

Douleur Hystérique. par GORDON et CARLETON. *Brain*, n° 2, p. 221, 1923.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

Réflexions sur l'Attention en Psychopathologie. par WILLIAM BOVEN (de Lausanne). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 11, fasc. 1, p. 3-18, 1923.

L'auteur émet une hypothèse. L'attention, considérée du point de vue énergétique serait une quantité de force limitée. Émanée d'on ne sait quels territoires cérébraux, ou du cortex entier, vive, mobile comme la flamme sur le foyer, elle apporterait le concours de sa dynamogénie à la sensation déjà constituée (dans les centres ?) et lui fournirait l'avantage d'une mise en valeur ou d'une mise au point. Une sensation consciente, c'est une sensation « visée » par l'attention, et par là même élevée sur le pavois, aperçue de toutes parts et, à l'état de veille, « située » dans le monde des sens.

Cette force se distribue de trois côtés : 1° aux sensations internes qu'on est convenu d'appeler cénesthésiques ; 2° aux sensations extrinsèques transmises par les « sens » ;

3° aux processus mentaux d'évocation, d'association, d'idéation, de réflexion dont l'attention fait presque tous les frais et qui constituent les opérations intellectuelles par excellence.

Or ces sensations et ces processus rivalisent sans cesse dans la conquête de cet appoint de force que l'attention constitue; lutte réglée et conditionnée par un déterminisme où la volonté prend peu de part: de là ces oscillations, ce ballotement, ce balancement de la pression qu'une lutte perpétuelle répartit entre trois ordres de phénomènes; de là la stricte mutuelle dépendance de ces trois attributions qui rappellent par analogie les propriétés du système énergétique connu sous le nom d'« invariant »; « les valeurs dont l'association détermine et mesure l'invariant peuvent être variables en elles-mêmes, mais les variations simultanées de ces valeurs sont toujours telles que la valeur principale (totale), c'est-à-dire l'invariant, reste constante » (Ostwald).

Il paraît à l'auteur que le sommeil est caractérisé, du point de vue psychologique, moins par un relâchement que par un transfert de l'attention qui « féconde des débris cachés, prête main-forte aux souvenirs débiles, éclaire et révèle comme un fanal le clapotement de notre âme nocturne ». De là procéderait l'hypermnésie du rêve, tant de fois signalée depuis Maury, et les combinaisons générales que la psychologie signale chez les dormeurs illustres; de là procéderaient aussi le langage et la logique du rêve, affectifs essentiellement.

Ainsi s'expliquerait le caractère confusionnel des délires infectieux ou toxiques dans lesquels la cénesthésie très active ou très troublée « accapare » une grosse part d'attention. L'onirisme manifesterait l'exaltation de la cénesthésie.

L'hypothèse de l'invariance rendrait compte des imperfections de la physiologie des sens, décelée par la loi de Weber-Fechner et Meckel. L'auteur s'efforce de s'établir succinctement.

Enfin et surtout, il y aurait lieu de se demander si ce phénomène hypothétique d'invariance ne se produirait pas même au-dessous des centres nerveux, à la périphérie et n'expliquerait pas la suppléance, la surfonction, l'exaltation de certains nerfs ou segments médullaires après résection de branches ou de segments voisins (hyperesthésie, etc.).

W. BOVEN.

Essai sur une Biologie de l'Instinct, par C. DE MONAKOW. *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 8, fasc. 3; t. 10, fasc. 2; 1922.

Impossible de résumer de façon satisfaisante ce travail d'un Maître chez lequel une érudition anatomique hors pair s'allie à une magnifique expérience clinique pour susciter la méditation large, haute et synthétique sur les problèmes de la vie et du devenir. On trouvera un exposé succinct des idées de Monakow dans un récent travail de Mourgue: « Les Bases essentielles d'une réforme de la Psychiatrie » (*L'Encéphale*, n° 9, 1922).

W. BOVEN.

A propos de l'Interprétation des Rêves, par A. DE MURALT (de Zurich). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 11, fasc. 1, p. 13, 1922.

De Mural, qui est lui-même un psychanalyste habile, a eu l'idée de soumettre à l'examen et à l'interprétation de six de ses confrères, instruits de la psychanalyse, le rêve de l'un de ses patients, avec un relevé parcimonieux des associations d'idées que l'évocation de quelques images de ce rêve avait fait naître, durant l'examen, chez le malade lui-même. Trois de ces médecins se rattachent à l'école freudienne pure, deux autres sont de la nuance Jung, le dernier appartient à l'école dite Genevoise. On peut lire tout au long les réponses, toutes très mesurées, faites à l'auteur par ses confrères. Tous ont

clairement reconnu les principaux éléments du conflit qui constituait la névrose du sujet en question. Les interprétations divergent sur des points accessoires et nul ne s'en étonnera s'il songe au caractère extrêmement succinct des données transmises aux consultants bénévoles.

Quoi qu'il en soit, cette étude fera plaisir au Dr Hartenberg.

W. BOVEN.

Considérations sur le Sentiment et le Langage, par C. DE MONAKOW. *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 11, fasc. 1, 1922.

Considérant que les mots dont est fait notre langage ont chacun leur développement particulier et par conséquent leur propre histoire, que les uns sont puisés dans le domaine de l'activité sensorielle et musculaire (extéroceptifs); les autres dans le domaine affectif (proprioceptif); que les premiers, de par leur nature même, sont relativement clairs et intelligibles à tout le monde, les seconds essentiellement personnels, par la diversité des réactions affectives complexes qui les ont inspirés; considérant en outre que les termes de la phénoménologie psychiatrique, inventés par des gens normaux, ne sont que des dénominations par analogie qui ne tiennent pas compte des valeurs « chronogènes » en matière biologique, pour toutes ces raisons, M. préconise la création d'une terminologie proprement phylo-ontogénique, impersonnelle, historique, applicable aux problèmes de la psychopathologie, et renvoie à ses travaux précédents relatifs à ce sujet.

W. BOVEN.

Le Langage et sa Localisation Cérébrale, par Henry HEAD. *Brain*, 1923, n° 4, p. 355.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Traitement de la Paralyse générale (Résultats de 500 observations), par I.-J. FURMAN. *Archives of Neurology and Psychiatry*, octobre 1924.

Des 500 cas traités depuis octobre 1919 dans l'hôpital de Manhattan, il appert que les résultats les plus encourageants ont été obtenus à la suite d'un traitement par la néo-arsphénamine, accompagné d'un drainage médullaire systématique. Il semble que les doses faibles donnent de meilleurs résultats que les doses massives: il faut toujours se baser sur la tolérance particulière de chaque malade. La meilleure méthode consiste à interrompre de temps en temps le traitement. L'auteur n'a jamais constaté de guérison de la paralyse générale, mais une amélioration physique dans 60 % des cas, et mentale dans 50 %. Sur les 500 malades, 19, en bon état de santé, sans symptômes psychiques, ont été capables de reprendre une profession à l'extérieur. E. TERRIS.

Paralyse générale et Syndrome de Cotard, par M^{me} CHARLOITE BALLIF. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, V^e année, 1923.

Le délire d'énormité et d'immortalité dans le cas étudié par M^{me} Ballif rapproche ce cas du syndrome de Cotard. Mais l'anxiété mélancolique était absente. Les réactions du liquide céphalo-rachidien étaient celles de la paralyse générale.

Deux cas de Zona chez les Paralytiques générales, par M^{me} CHARLOTTE BALLIR, *Soc. Neur., Psychiatr., Psychol., Endocrinol. de Jassy*, IV^e année, 5-6, p. 95.

L'auteur pense avec Boix que le zona est un syndrome neurocutané à deux composants indispensables, infection et altération nerveuse préalable.

Altérations rappelant celle de la Paralytie générale dans le Bulbe d'un Lapin, par M^{me} MARIE BRIESE, *Bull. et Mém. de la Soc. de Neur., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, V^e année, 1923, p. 28.

Infiltration des méninges et des vaisseaux par des lympho et plasmotocytes. L'auteur est d'avis que ces lésions sont dues avec probabilité à la spirochétose spontanée du lapin.

C. J. PARRON.

Note sur le Traitement de la Syphilis Nerveuse par la Tryparsamide, par HENRI CLAUDE et RENÉ TARGOWLA, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1924, n^o 26, p. 527.

Après avoir observé dix cas de paralysie générale traités par la tryparsamide, les auteurs concluent que le médicament est inoffensif, mais que la proportion d'améliorations relatives et d'insuccès observés est sensiblement la même qu'avec les autres thérapeutiques spécifiques.

En outre, dans les cas où les autres agents antisiphilitiques étaient restés sans effet, la tryparsamide a également échoué.

La tryparsamide ne leur paraît donc pas fournir une indication spéciale pour le traitement de la neuro-syphilis.

GABRIELLE LÉVY.

La Phase pré-symptomatique de la Paralytie générale, par HENRI CLAUDE, RENÉ TARGOWLA et D. SANTENOISE, *Presse méd.*, n^o 9, p. 81, 30 janv. 1924.

Des malades présentent des troubles psychiques et des troubles physiques, les uns et les autres d'une grande banalité; le diagnostic de paralysie générale n'est porté que si l'on a pensé à faire la ponction lombaire et le traitement fait rétrocéder les symptômes. Les faits de ce genre font considérer la paralysie générale comme une modalité de neurosyphilis dont le début est précoce, l'évolution vers la démence caractéristique lente, parfois très lente.

E. F.

La Réaction de Spatz dans la Paralytie générale et sa signification diagnostique et biologique, par Eugénio BRAVETTA, *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1924, n^o 23.

La réaction du fer de Spatz pour le diagnostic macro-microscopique de la paralysie générale n'est pas absolument spécifique; elle n'en constitue pas moins un excellent moyen pratique de confirmer ou reconnaître la paralysie générale à l'autopsie, vu qu'elle ne se produit pas dans les autres cérébropathies, hémorragies et ramollissements exceptés. Le fer des parois vasculaires dans l'écorce cérébrale des paralysies générales est d'origine hémotogène.

F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Les Problèmes de l'Hérédité des Maladies Mentales à la lumière de l'Examen Psychiatrique et Généalogique de deux Familles, par FRANZISKA et EUGÈNE MIKOWSKI, *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, tome 11, fasc. 1, p. 47, 1923.

Fruit d'un labeur de plusieurs années et d'une curiosité fort éclairée, ce travail cons-

titue un succès pour la psychiatrie. Il est à souhaiter qu'il trouve des échos et des imitations.

C'est la préhistoire d'un couple de frère et sœur atteints l'un et l'autre d'une affection mentale hétéroclite et qu'on ne pouvait mieux caractériser que sous le nom de psychose mixte ou combinée, faite de schizophrénie et de folie circulaire. Il a paru intéressant aux auteurs d'essayer d'éclairer, à ce propos, le problème de la fusion de deux maladies mentales au sein d'un seul individu. Dès lors, il était indiqué de faire l'historique de leurs antécédents psychologiques et par conséquent de suivre l'histoire de leurs familles paternelle et maternelle aussi haut que la persévérance, les contingences et les archives le permettraient.

C'est à quoi se sont appliqués les auteurs pendant près de 5 ans.

Voici quelques constatations : le nombre des malades est allé s'accroissant puis décroissant à travers les six générations examinées dans l'enquête. Il y a là manifestement une tendance à la régénération.

Il ne faut pas tenir compte seulement de la présence ou de l'absence de l'épilepsie chez les rejetons d'une souche entachée de cette tare, pour juger de la santé et de la vitalité de la race ; la mortalité infantile est vraisemblablement en relation étroite avec la transmission de la tare. C'est ainsi que l'on observe ici deux branches de la même famille dont l'une, moins riche en cas d'épilepsie que l'autre, n'en est pas moins manifestement plus débilitée par l'hérédité pathologique, si l'on prend garde à la mortalité de ses rejetons, fréquemment non viables.

L'hérédité de l'épilepsie affecte ici l'aspect du mode récessif, sans qu'on en puisse dire davantage.

La convergence des tares est d'un effet particulièrement pernicieux.

On n'a pas à signaler ici les connexions que certains auteurs ont trouvées si intimes entre la schizophrénie et l'épilepsie.

Les auteurs décrivent trois variétés de psychoses, surgies dans le cours des régénérations : des schizophrénies typiques, des sommations de schizophrénie et de folie circulaire, de schizophrénie et d'épilepsie.

Les traits de caractère tels que la méfiance, la querulance, la prétention peuvent se transmettre à travers plusieurs générations.

W. BOVEN.

Sur un cas de Manie avec Goître hémorragique, par J. ORNSTEIN. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, V^e année, 1923, p. 41.

Le malade entra à l'hôpital avec une manie confusionnelle, laquelle s'améliora après 60 jours au point que le malade put être libéré. Mais l'agitation s'installa de nouveau et le malade succomba. La thyroïde congestionnée et hémorragique pesait 245 grammes. Le cas vient à l'appui de la théorie thyroïdienne de la manie.

C.-J. PARHON.

Sur quelques Altérations des Glandes Endocrines dans les Psychoses Affectives, par C.-J. PARHON et M^{me} MARIE BRIESE. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, V^e année, p. 50, 1923.

Les observations qui font l'objet de cette note montrent que dans la psychose maniaque dépressive et surtout dans la mélancolie on peut observer des altérations non seulement de la glande thyroïde mais aussi d'autres glandes telles que l'hypophyse, les surrénales, le pancréas et le foie. Ces constatations montrent l'intérêt qu'il y a d'étudier pendant la vie l'état fonctionnel des glandes et les rapports des altérations glandulaires avec la psychose.

A.

Démence précoce type de Dégénérescence progressive, par ALFORD. *Journ. of Nervous and Mental Disease*, août 1923, n° 2, p. 134.

Une nouvelle forme de Dysgénésie des Plexus choroïdes comme base morphologique de la Démence précoce. (Contribution à la physiopathologie des Plexus choroïdes), par C. DE MONAKOW. *Livre en l'honneur de Cajal*, t. 11, p. 159-196, 1922, Madrid.

L'embryologie, l'anatomie comparée, l'anatomie expérimentale et la physiologie apportent des arguments importants en faveur de l'hypothèse que les plexus choroïdes, les tissus épendymaires, sous-épendymaires et la névroglie fonctionnent comme un complexe cohérent, doué d'une série de fonctions sécrétoires internes d'une haute signification physiologique. Les plexus choroïdes et l'épendyme représentent une barrière protectrice ecto-dermo-mésodermique, intercalée entre les centres nerveux et les formations mésodermiques voisines.

Ces membranes sont douées vraisemblablement d'une sécrétion nécessaire au développement normal du système nerveux. Les observations histopathologiques antérieures de Monakow et Kitabayashi ont démontré des modifications structurales remarquables de l'épendyme et des plexus choroïdes dans la paralysie générale et la schizophrénie. L'auteur pense que ces formations ont un très grand rôle et leur attache une grande importance dans l'interprétation des faits anatomo-cliniques qui se rapportent à ces deux derniers tableaux morbides. Monakow et Kitabayashi ont décrit provisoirement dans les plexus choroïdes les formes suivantes de modifications pathologiques :

1° *Vasculaire* ; 2° *parenchymateuses* (atrophie) ; 3° *mixte* ; 4° *la forme dysgénétique*, que consiste dans la petitesse des villosités, avec isolement de la paroi épendymaire dans l'hypoplasie des ventricules latéraux. L'auteur se demande si cette quatrième forme (combinée avec les trois premières) ne peut pas servir de base morphologique à la forme hémiphrénique de la démence précoce.

I. NICOLESCO.

Analyses du Sang dans la Démence précoce, par UYEMATSU et SODA (T.). *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 56, n° 5, p. 300.

Délire Paranoïde avec Urémie, par KARL A. MENNINGER. *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 60, n° 1, p. 26, juill. 1924.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Contribution à l'Histopathologie des Ganglions Rachidiens dans l'Idiotie amaurotique, type Tay-Sachs, par CHARLES SCHAFER. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 20, p. 81-91, 1924.

L'auteur reprend ses conceptions antérieures à propos de l'Idiotie amaurotique (Tay-Sachs) qu'il considère comme une hérédité-dégénération systématique, due à une déficience congénitale du cytoplasme des éléments ectodermiques. Le cytoplasme en général et le hyaloplasme spécialement se gonflent produisant des ballonnements énormes du corps cellulaire, des dendrites et des cylindraxes. En général, les cellules du névraxe sont en état de dégénérescence lécithinoïde. Il s'agit d'un processus progressif et fatal.

L'histopathologie des ganglions rachidiens fait l'objet de cette étude. Les cellules nerveuses ganglionnaires subissent une réduction de leur corps ; on trouve des images de neuronophagie. En outre, on remarque un bourgeonnement du corps cellulaire et du

cylindraxe. L'altération marquée du réseau neurofibrillaire profond contraste avec la conservation relative du réseau superficiel. Les cellules satellites semblent manifester une action histolytique. Les cellules nerveuses et les cylindraxes présentent des arborisations péricellulaires et périnodulaires ; on peut remarquer aussi des pelotons (habituellement sous-capsulaires) développés, semble-t-il, aux dépens de ces deux éléments.

Les branches émises par les axones peuvent se diriger avec des massues terminales vers la capsule des cellules nerveuses ganglionnaires et vers les nodules résiduels où elles forment des pelotons à fibres fortes (épaisses). Il semble que cette production des collatérales soit l'expression d'un processus progressif. Les pelotons des ganglions rachidiens dans la maladie de Tay-Sachs sont des végétations luxuriantes, en rapport avec une irritation pathologique produite par les processus hérédo-dégénératifs.

Schaffer considère les gonflements cellulaires, axonaux et dendritiques comme l'expression des processus dégénératifs entraînant les neurones et la névroglie vers une altération profonde et fatale.

Dans les ganglions rachidiens, il s'agit donc d'un processus en même temps progressif et régressif qui en produisant des arborisations réalise des végétations luxuriantes sans emploi.

I. NICOLESCO.

Délimitation précise et subdivisions de l'Idiotie basée sur des études de Psychologie comparée, par H. DE JONG. *Journal of Nervous a. Mental Disease*, vol. 5, n° 1, p. 1.

THÉRAPEUTIQUE

Le Traitement de l'Encéphalite léthargique par l'Argotropine, par GEORG NEVE, *Hospitalsitende*, 67 Aargang, n° 34, 28 août 1924.

L'auteur communique 3 cas, où il a traité cette maladie avec l'argotropine (l'argotropine est une préparation chimique d'argent colloïdal associé à l'urotropine) ; il pense avoir obtenu des résultats favorables.

GEORGE E. SCHRODER.

Le Traitement de la Démence Paralytique et des autres Maladies Syphilitiques par l'Argotropine combinée avec des remèdes antivénériens, par GEORG NEVE, *Hospitalsitende*, 67 Aargang, n° 37, 10 septembre 1924.

Cette combinaison (argotropine, salvarsan ou néosalvarsan, puis bismuth) a donné de bons résultats dans les quatre cas qui ont été traités, aussi bien au point de vue clinique que pour les modifications du liquide cérebrospinal. GEORGE E. SCHRODER.

OUVRAGES REÇUS

CALLIGARIS (Giuseppe), *Ricerche sulla linee iperestesiche del corpo Vie série* Rivista di Patologia nervosa e mentale, t. 29, fasc. 5-6, mai-juin 1924.
CAMPORA (Giovanni), *Fisiopatologia della corea*. Un volume in-8° de 180 pages, Barabino et Graeves, édit., Gênes, 1923.

CATALANO (Angelo), *Il peso specifico del siero di sangue in alcune malattie nerveuse e mentali*. Bollettino della Soc. med -chir. di Parma, an 15, fasc. 7, 1921.

CATALANO (Angelo), *Ricerche sulla epilessia*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1922, n° 57.

CATALANO (Angelo), *Modificazione al metodo Kulschnitzky per le fibre nervosa mieliniche*. Monitore zoologico italiano, 1922, t. 33, n° 1-3.

CATALANO (Angelo), *L'azione dei farmaci vago e simpaticotonici sui muscoli volontari nelle lesioni cerebrali*. Note e Riviste di Psichiatria, 1923, n° 3, Pesaro.

CATALANO (Angelo), *La tectonica del piede della frontale terza a sinistra e a destra, nelle varie età*. Rivista sper. di Freniatria, t. 46, n° 3-4, 1923.

CESTAN, RISER et LABORDE, *Le liquide ventriculaire. Physiologie des ventricules cérébraux de l'homme*. Annales de Médecine, avril 1923, t. 13, n° 4, p. 289-314.

CESTAN, RISER et LABORDE, *Les bases expérimentales du traitement intra-ventriculaire et intra-méningé. Absorption des substances étrangères introduites dans les ventricules et les espaces sous-arachnoidiens*. Revue Neurologique, t. 1, n° 1, p. 12, janvier 1924.

CESTAN, RISER et PÈRES, *Physiopathologie des ventricules cérébraux dans la syphilis nerveuse*. Annales de Médecine, t. 15, n° 3, p. 201-222, mars 1924.

CORSONELLO, *Contributo alla conoscenza della genesi della psicoastenia*. Medicina pratica, t. 9, n° 4, 1924.

DANIÉLOPOLU (D.), *Action des doses faibles et des doses fortes d'atropine sur la conductibilité auriculo-ventriculaire. Dissociation de l'action chronotrope et dromotrope de l'atropine*. C. R. Soc. Biologie, Soc. roumaine de Biologie, 19 juin 1924, t. 91, p. 741.

DANIÉLOPOLU (D.), *The pathology and surgical treatment of angina pectoris*. British med. J., 27 sept. 1924.

DANIÉLOPOLU (D.) et RADOVICI (A.), *Mouvements du train postérieur provoqués par l'excitation du bout périphérique du vague, après section de la moelle dorsale*. C. R. Soc. Biologie Soc. roumaine de Biologie, avril-juin 1924, t. 91, p. 491.

DANIÉLOPOLU (D.), SIMICI (D.) et DIMITRIU (C.), *Sur un phénomène respiratoire provoqué par la compression du vague chez l'homme*. C. R. Soc. Biologie, Soc. roumaine de Biologie, 19 juin 1924, t. 91, p. 497.

DANIÉLOPOLU (D.), SIMICI (D.) et DIMITRIU (C.), *Recherches sur la motilité de l'estomac. Action du vague sur la motilité de l'estomac chez l'homme*. C. R. Soc. Biologie, Soc. roumaine de Biologie, avril-juin 1924, t. 91, p. 493.

DANIÉLOPOLU (D.), SIMICI (D.) et DIMITRIU (C.), *Action de la papavérine sur l'estomac de l'homme*. Arch. internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie, t. 29, n° 5-6, p. 471-479, 1924.

GILLARD (E.), *Les principes de la vie*. Un volume in-8° de 200 pages, Maloine, édit., Paris, 1924.

GRAZIANI (Aldo), *Anaflassi da distiroidismo ed epilessia « biopatica »*. *Revisione critica*. Rassegna di studi Psichiatrici, t. 13, n° 3-4, mai-août 1924.

HASKOVEC (Ladislav), *Profesor Jan Martin Charcot. Zakladalet moderni nauky o memocech nervovych (1825-1893)*. Praze, nak. J. Otto.

HENNER (Kamil), *Type spécial et nouveau de myotonie atrophique, Absence de signes myopathiques et de symptômes dystrophiques, syndromes bulbaires, contractions fibrillaires très étendues*. Casopis lekaruv ceskych, 1924.

HENNER (Kamil), *Les rapports de l'histrionisme avec l'hystérie*. Lekarskeho Sborniku, 1922.

HENNER (Kamil), *Spasme de torsion à base d'encéphalite épidémique*. Casopis lekaruv ceskych, 1924.

HIGIER (Henrich), *Klinik der selleneren fruh infantil erworbenen Demenzformen (Dementia praecocissima, De Sanctis; Dementia infantilis, Heller; Dementia post lethargica infantum)*. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiat., t. 88, fasc. 1-3, p. 296-304, 1924.

HIGIER (Heinrich), *Familiare spastische Paralyse von cerebralem Typus (cerebrale Diplegie) und Heredolues*. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, t. 90, fasc. 1-2, p. 176-187, 1924.

LAMALLE (Albin) et LEROY (Alphonse), *L'encéphalite épidémique dite lethargique*. Liège médical, 20 mars 1920, p. 51.

LEROY (Alphonse), *L'épidémie d'encéphalites*. Liège médical, 27 mars 1920, p. 82.

LEROY (Alphonse), *Encéphalite épidémique. Epidémiologie. Hoquet et myoclonie du diaphragme. Parkinsonisme encéphalitique à 17 ans. Kinésie paradoxale des syndromes parkinsoniens. « Etonnement » ou akinésie paradoxale dans l'encéphalite*. Liège médical, 21 mai 1922, n° 21.

LEROY (Alphonse), *Troubles mentaux au cours de l'encéphalite épidémique*. Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique, 1922, n° 192-193.

LEROY (Alphonse), *Polypnée paroxystique ou permanente; toux paroxystique; aphasie paradoxale; symptômes d'encéphalite*. Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique, oct.-déc. 1922, n° 194-195 et Liège médical.

LEROY (Alphonse), *Syndrome thalamique*. J. de Neurologie et de Psychiatrie, 1924.

LEROY (Alphonse), *Spasme du droit supérieur de l'œil avec extension de la tête au cours d'un syndrome hypertonique encéphalitique*. J. de Neurologie et de Psychiatrie, 1924.

LEROY (Alphonse), *Nécessité de généraliser l'observation médico-psychologique des enfants de justice*. Liège, 1924.

MARFAN (A.-B.), *Un nouveau cas de paraplégie hérédo-syphilitique chez un grand enfant*. Arch. de Médecine des Enfants, août 1924, p. 472-476.

MARINESCO (Georges), *Nouvelles contributions à l'étude de l'histopathologie de la sclérose en plaques*. Bull. de la Section scientifique de l'Académie roumaine, t. 9, n° 1, p. 1-13, 1924.

MARINESCO (Georges), *Recherches histo-chimiques sur le rôle des ferments oxydants dans les phénomènes de la vie à l'état normal et pathologique*. Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale, t. 1, n° 2, p. 121-162, mars 1924.

MARINESCO (Georges), *Contribution à l'étude des lésions du myxœdème congénital (Idiotie myxœdémateuse de Bourneville)*. Encéphale, t. 19, n° 5, p. 265-293, mai 1924.

MARINESCO (G.) et DRAGANESCO, *Recherches expérimentales sur le neuro-*

tropisme du virus herpétique. Bull. de la Section scientifique de l'Académie romaine, t. 8, n° 9, p. 141-166, 1923.

MARINESCO (G.) et DRAGANESCO (State), *Un cas de tumeur mixte de l'angle ponto-cérébelleux et du ganglion de Gasser*. Revue d'Oto-neuro-oculitique, t. 1, n° 8, m. 577, oct. 1923.

MASSARY (Jacques de), *Le système neuro-végétatif dans les syndromes post-encéphalitiques*. Thèse de Paris, 1924. Soc. gén. d'Impr., 210 pages.

MENDICINI (Antonio) e SCALA (Alberto), *Studio biochimico sulla melancolia*. Rivista sperimentale di Freniatria, vol. 47, fasc. 3-4, 1923.

MONDIO (Guglielmo), *La confusione mentale traumatica*. Rivista ital. di Neuropatol., Psichiatria ed Elettroter., t. 4, fasc., 1911.

MONDIO (Guglielmo), *La civiltà ed i costumi nell'incremento delle malattie mentali*. Annali del Manicomio. Interprovinciale L. Mandalari, 1921.

MONDIO (Guglielmo), *Nevralgia grave del trigemino o tic doloroso della faccia*. Annali del Manicomio Interprovinciale M. Mandalari, 1921.

MONDIO (Guglielmo), *Un caso tipico di immoralità costituzionale (ovvero di follia morale o di delinquenza congenitale)*. Annali del Manicomio Interprovinciale L. Mandalari, 1922.

MONDIO (Guglielmo), *Contributo allo studio dell'emiplegia cerebellare sifilitica*. Il Manicomio, Giornale di Psichiatria e Scienze affini, t. 35, n° 2, 1922.

MONDIO (Guglielmo), *L'emozione nell'etiologia di pricosi e psiconevrosi durante il periodo bellico*. Il Manicomio, Giornale di Psichiatria e Scienze affini, t. 36, n° 1, 1923.

MONDIO (Guglielmo), *La novità delle visite da parte dei familiari ai ricoverati del manicomio*. Annali del Manicomio Interprovinciale L. Mandalari, 1924.

MONDIO (Guglielmo), *Problemi manicomiali*. Annali del Manicomio Interprovinciale L. Mandalari, 1924.

MOUSSU (Raymond) et MARCHAND (L.), *L'encéphalite épizootique du cheval (maladie de Borna). Recherches cliniques, thérapeutiques, expérimentales et anatomo-pathologiques*. Brochure in-8° de 70 pages, Vigot, éd., Paris, 1924.

MUGGIA (G.), *L'opera del Comitato provinciale valtellinese per la lotta contro il gozzo nell'anno scolastico 1923-24*. Difesa sociale, Sondrio, 1924.

NYSSSEN (R.) et VAN BOGAERT, *Les idées actuelles sur le traitement de la paralysie générale*. Extrait du Livre Jubilaire; 1834-1924; de la Soc. de Méd. d'Anvers, De Vos et Van Kleef, Anvers, 1924.

OBARRIO (Juan M.), *Diplopie léthargique non paralytique dans l'encéphalite épidémique*. La Semana médica, 1923, n° 46.

OTTONELLO (Paolo), *Funzionalità epatica nel parkinsonismo post-encefalitico*. La Diagnosi, 1924, t. 4, fasc. 27-29.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Académie

de l'an-
ro-ocul-

syndromes

10 pages.

la melan-

23.

ista ital.

e malattie

1921.

roso della

1921.

le (ovvero

nio Inter-

erebellous

no 2, 1922.

iconozoi

e Scienze

ri ai ric-

landalari,

nio Inter-

ne du che-

perimen-

tot, édil.

r la lulla

rio, 1924.

ment de la

, de Méd.

l'encéph-

post-enc-

JAT